ACTA VITAMINOLOGIAE

VOL. I.

FASC. 2, 3.

1 9 3 8.

WYDAWNICTWO ZAKŁADU FIZJOLOGII ZWIERZĄT I NAUKI ŻYWIENIA.
UNIWERSYTET STEFANA BATOREGO. — WILNO, OBJAZDOWA 2.

ACTA VITAMINOLOGIAE

POD REDAKCJĄ E. LELESZA,
PROFESORA UNIWERSYTETU STEFANA BATOREGO
W WILNIE.

Tout ce qui concerne la Rédaction des „Acta Vitaminologiae" doit être adressé au Rédacteur Prof. E. Lelesz, Institut de Physiologie et d'Alimentation de l'Université de Wilno. — 2, rue Objazdowa, Wilno, Pologne.

SŁOWO WSTĘPNE.

Nauka o witaminach jest obecnie specjalną gałęzią wiedzy, dla której stosujemy nazwę w i t a m i n o l o g i i.

Nowe odkrycia i teorie z tej dziedziny przyczyniły się do wyświetlenia szeregu zagadnień, dotyczących przemiany materii i właściwości funkcyjnych ustrojów oraz stworzyły podstawy dla nowego działu terapii — witamino-terapii.

Dotychczas w Polsce nie posiadaliśmy czasopisma, grupującego wyniki badań witaminologicznych.

„A c t a V i t a m i n o l o g i a e" będą zawierały prace doświadczalne i teoretyczne, krytyki, sprawozdania z n a u k o w y c h p u b l i k a c j i o w i t a m i n a c h i z d z i e d z i n p o k r e w n y c h.

Wyrażamy nadzieję, że wydawnictwo nasze rozszerzy możliwości nawiązania bliższego kontaktu między naukowymi pracowniami, uwzględniającymi badania zagadnień witaminologicznych oraz stanie się źródłem niezbędnych już dzisiaj informacji dla praktyki.

E. LELESZ.

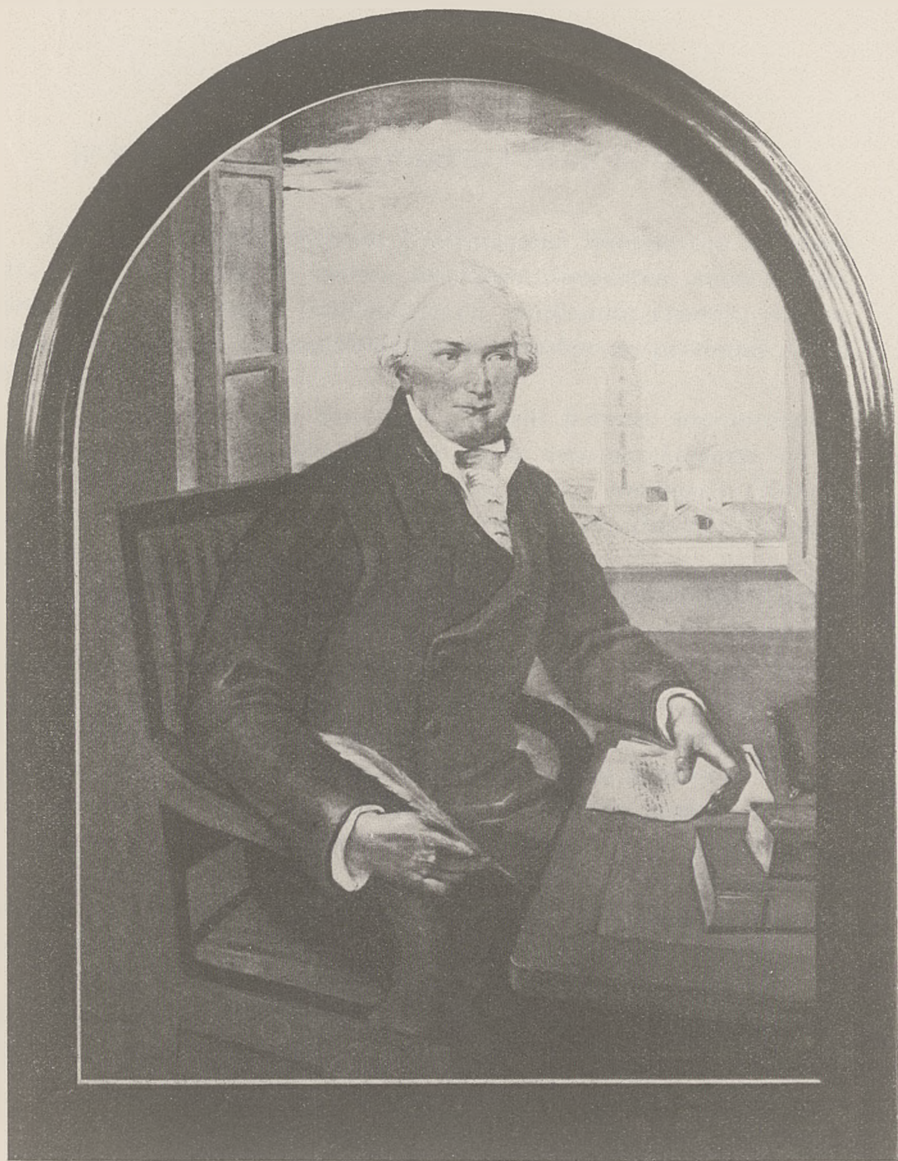


SPIS RZECZY.

		Str.
	W stulecie zgonu Jędrzeja Śniadeckiego	71
I.	A. Scheunert, Prof. Dr. Zagadnienie znaczenia chleba i mąki, jako źródeł witaminu A.	75
II.	N. Bezssonoff Prof. Dr. i M. Wołoszynowa Inż. Chem. O bezpośrednich produktach rozpadu witaminu C.	80
III.	C. Traczewski, Prof. Dr. Nazwy naukowe a ochronne przemysłowe preparatów	87
IV.	S. Runge, Prof. Dr. Witamino-hormonalne próby wzmożenia płodności u zwierząt domowych	92
V.	E. Lelesz, Prof. i A. Przeździecka, Doc. Dr. Zagadnienie czynności tarczycy i witamin A.	110
VI.	A. Przeździecka, Doc. Dr. Badanie zawartości witaminu C w kartoflach uprawianych w Polsce. I.	124
VII.	Streszczenia publikacji	139
VIII.	Nowe wydawnictwa	147
IX.	Wiadomości bieżące	149

TABLES DES MATIÈRES. INHALTSVERZEICHNIS.

		P.
	Le centenaire de la mort d'André Śniadecki	71
I.	A. Scheunert. Zur Frage nach der Bedeutung von Brot und Mehl für die Vitamin - A - Versorgung	75
II.	N. Bezssonoff et M. Woloszyn. Sur les produits immédiats de la dégradation de la Vitamine C.	80
III.	C. Traczewski. La terminologie scientifique et industrielle des préparats	87
IV.	S. Runge. Vitamin-hormonale Fruchtbarkeitssteigerung bei Haustieren	92
V.	E. Lelesz i A. Przeździecka. Thyroïdectomie et Vitamine A. .	110
VI.	A. Przeździecka. Recherches sur la teneur en vitamine C des pommes de terre cultivées en Pologne	124
VII.	Extraits des publications	139
VIII.	Publications récentes	147
IX.	Renseignements et communiqués	149



JĘDRZEJ ŚNIADECKI

(Portret pędzla Prof. L. Śleńdzińskiego, ufundowany dla U.S.B. w Wilnie przez Prof. K. Sławińskiego).

W STULECIE ZGONU JĘDRZEJA ŚNIADECKIEGO.

Jędrzej Śniadecki, profesor Uniwersytetu Wileńskiego w latach 1797—1822 i 1827—1838, twórca polskiego słownictwa chemicznego, twórca epokowych teorii fizjologicznych, znakomity chemik, fizjolog i lekarz, był jednym z najwybitniejszych umysłów na przełomie XVIII i XIX wieku.

Najdonioślejsze jego dzieło — „Teoria jestestw organicznych" zostało wydane w roku 1804, ukazało się w 2-ch przekładach na język niemiecki: Moritza w Królewcu w r. 1810 i Neubiga w Norymberdze w r. 1821; na język francuski zostało przetłumaczone przez Ballarda i Dessaix w Paryżu w r. 1825.

Poglądy Śniadeckiego na procesy życiowe są przełomowe; utrzymuje on, że istota życia jest jedna w całej ożywionej przyrodzie, a przyczyna różnorodnych przejawów życia tkwi w różnicy organizacji, którą pojmuje nie tylko jako różnicę formy, lecz jako różnicę funkcji i składu chemicznego; poznanie przejawów życia opiera na metodach dynamicznych, kładzie specjalny nacisk na przemianę materii i energii, jako cechach charakterystycznych ustroju żywego.

Gdy obecnie, z odległości przeszło wiekowej, spoglądamy na ogrom twórczej pracy, którą pozostawił w spuściźnie Jędrzej Śniadecki, w całej pełni możemy ocenić wielkie i dotychczas aktualne Jego dzieło.

W 100 rocznicę zgonu Jędrzeja Śniadeckiego łączymy się z całym naukowym światem polskim, składając hołd pamięci genialnego Uczonego i Myśliciela.

REDAKCJA.

LE CENTENAIRE DE LA MORT D'ANDRÉ ŚNIADECKI.

André Śniadecki, professeur à l'Université de Wilno depuis 1797 jusqu'à 1838, dont nous célébrons le centenaire de la mort, a été un des grands précurseurs des idées régnantes dans le domaine des sciences naturelles, notamment physiologiques. Son oeuvre capitale appelée „Théorie des êtres organisés renfermant les généralités de la vie organique" fut écrite en 1804, traduite en allemand en 1810 par Moritz, en 1821 par Neubig et le fut en français en 1825 par Ballard et Dessaix (Paris).

Il y préconisait, le premier à cette époque, l'unité essentielle de la vie dans la nature et traitait ses différents aspects comme provenant non seulement des différences des formes, mais surtout de la diversité du chimisme et du fonctionnement des organismes.

En rendant hommage à la mémoire de cet esprit éminent nous remplissons un devoir sacré de pieux souvenir, nous unissant au choeur solidaire de la Science Polonaise.

DER HUNDERTJÄHRIGE GEDÄCHTNISTAG DES HINSCHEIDENS VON ANDREAS ŚNIADECKI.

Andreas Śniadecki, ehemaliger Proffesor an der Universität Stefan Batory's zu Wilno in den Jahren 1797—1838, war Verfasser vieler sehr wertvoller Werke.

Eins der wichtigsten ist seine hervorragende „Theorie der organischen Wesen", herausgegeben im Jahre 1804. Sie erschien in der deutschen Sprache in zwei Übersetzungen: durch Joseph Moritz aus Königsberg im Jahre 1810 und durch Andreas Neubig aus Nürnberg im Jahre 1821; ins Französische wurde sie in Paris im Jahre 1825 durch Ballard und Dessaix übersetz.

Andreas Śniadecki war der Schöpfer wegebrechender physiologischer Theorien. Johannes Müller bezeichnete seiner Zeit die von Śniadecki darin ausgedrückten Aussichten als „die erste physiologische Grundlage eines wissenschaftlichen Systems".

Heute, anlässlich seines 100 jährigen Sterbetages, bringen wir dem Andenken des grossen Gelehrten und Denkers unsere aufrichtige Huldigung dar.

A. SCHEUNERT

ZUR FRAGE NACH DER BEDEUTUNG VON BROT UND MEHL FUR DIE VITAMIN-A-VERSORGUNG.

(Aus dem Veterinär-Physiologischen Institut der Universität Leipzig.)

Aeltere Untersuchungen verschiedener Autoren haben dargetan, dass die Getreidekeimlinge Vitamin A in deutlichen Mengen enthalten. Ferner ist bekannt, dass auch, abgesehen vom Embryo, ein allerdings sehr geringer Carotin-gehalt in den übrigen Teilen der Körner aufgefunden werden kann. Die Mengen, die für das ganze Korn in Frage kommen, schwanken nach der neuesten Zusammenstellung von Boas Fixsen und Roscoe[1]) im Weizenkorn und den aus dem ganzen Korn hergestellten Mehlen nach verschiedenen Autoren zwischen 102 und 456 γ Carotin für 100 g. Wenn man die im übrigen keineswegs begründeten Annahmen machen wollte, dass dieses Carotin in Form von β-Carotin vorhanden wäre und bei der Aufnahme des Mehles zu 100% resorbiert würde, so müsste sich nach diesen Zahlen ergeben, dass mit 100 g. Mehl 170—760 internationale Einheiten (I. E.) Vitamin A zur Aufnahme gelangten. Dies wäre immerhin eine recht erhebliche Menge, welche, im Hinblick auf den hohen Brotverzehr, bei der Deckung des durchschnittlichen Tagesbedarfs an Vitamin A von ca. 4500 I. E. ins Gewicht fallen würde.

Da man gelegentlich in der Ernährungsliteratur den mit chemischen und physikalischen Methoden festgestellten Carotingehalt als Masstab für die Vitamin-A-Wirkung eines Lebensmittels angeführt findet, könnte man bei Anwendung einer solchen Betrachtungsweise auf Mehl und Brot annehmen, dass Vollkornmehle und -brote nicht zu vernachlässigende Vitamin A-Quellen seien. Wir haben uns bei unseren Untersuchungen über die Bedeutung von Mehl und Brot für die Vitamin-B-Versorgung mit dieser Frage schon früher beschäftigt.

---

[1]) Nutrition Abstracts & Reviews, Vol. 7, No 4, S. 823, 1938.

Ich möchte im folgenden über einige Versuche berichten, in denen die Vitamin-A-Wirkung von Roggen- und Weizen (ganze Körner) und Roggen- und Weizenmehl 94%iger Ausmahlung auf ihre Vitamin-A-Wirkung geprüft worden sind. Das Roggen- oder Weizenganzkorn enthielt noch den Embryo, würde also gemahlen als Grundlage eines wirklichen, auch den Keimling enthaltenden, Vollkornbrotes gelten können. Das aus Roggen- oder Weizenkorn hergestellte Mehl 94%iger Ausmahlung wäre ein Mehl, dem im wesentlichen nur die Keimlinge und einige ganz minimale andere Kleieanteile entzogen worden wären.

Methodik:

Die Untersuchung erfolgte an jungen, wachsenden Ratten eigener Zucht, welche in Einzelkäfigen aus Glas auf Sägespänen als Unterlage gehalten wurden. Die Tiere wurden im Gewicht von 40—50 g in den Versuch genommen und erhielten zunächst eine vitamin-A-freie Grundkost. Diese bestand aus 18% Casein ,15% Palmin mit einem Zusatz von Vigantol zur Vitamin-D-Wirkung, 5% Salzgemisch Nr. 185 nach McCollum und Davis, 5% Biertrockenhefe, 57% Maispuderstärke. Kasein, Stärke und Trockenhefe waren durch bewährte Extraktionsverfahren vollkommen vitamin-A-frei gemacht worden. Die Ratten wurden mit diesem Versuchsfutter so lange gefüttert, bis sie die Erscheinungen des Vitamin-A-Mangels aufwiesen. Sie wuchsen noch etwa 40—50 Tage unter allmählicher Verlangsamung der Zunahme weiter, begannen dann wieder abzunehmen und entwickelten die typische Mangelerscheinung für Vitamin A, die Xerophtalmie. Sobald die Ratten deutliche und dauernde Gewichtsabnahme zeigten, wurde ihnen nunmehr eine neue Versuchskost verabreicht, welche die zu prüfenden Getreide enthielten. Weizen- und Roggenganzkörner wurden zu diesem Zweck auf einer Laboratoriumsmühle gemahlen. Man hätte nun so vorgehen können, dass man unter Weiterfütterung mit der vitamin-A-freien Kost die zu untersuchenden Getreideprodukte als tägliche Zulage den Tieren zugewogen hätte. Ein solches Vorgehen wäre aber nicht zweckmässig gewesen, weil, um Wirkung zu erzielen, verhältnismässig grosse Zulagemengen täglich hätten verabreicht werden müssen. Dabei hätte die Gefahr bestanden, dass die Ratten wohl die Zulagemenge aufgenommen, dann aber nicht genügend Grundfutter verzehrt hätten, um auch die anderen, zum Leben notwendigen Nahrungsbestandteile, welche nicht in den Getreidekörnern vorhanden gewesen wären, zu erhalten. Es wurde

deshalb so vorgegangen, dass die in dem vitamin-A-freien Grundfutter enthaltene Stärke, also 57% 1) durch Weizen, 2) durch Weizenmehl 94% iger Ausmahlung, 3) durch Roggen, 4) durch Roggenmehl 94% iger Ausmahlung ersetzt wurde.

Der gesamte Versuchsverlauf wird in der Tabelle 1 kurvenmässig wiedergegeben. Man sieht, dass durchweg die Verabreichung des die Getreidemehle enthaltenden Versuchsfutters keinerlei günstige Auswirkung ergab. Die Ratten nahmen weiter an Gewicht ab und die Xerophthalmie besserte sich nicht. Bei Ratte Nr 16179, bei welcher vor Beginn der Zulage noch keine Xerophthalmie aufgetreten war, trat diese Erkrankung noch nachträglich ein. Mit Ausnahme der Ratten Nr. 16170 und 16221, die die Versuchsperiode überlebten, starben alle Tiere im Laufe des Versuchs. Die Sektionen ergaben durchweg ausgeprägte Vitamin-A-Mangelerscheinungen, gekennzeichnet durch Vereiterungen der Stirnhöhlen, des Zungengrundes, haemorrhagische Magen-Darmentzündungen, teilweise auch Cystitis und Pneumonie.

Da die Ratten schätzungsweise 6—8 g. des Versuchsfutters täglich aufnahmen, haben sie mindestens 3,4—4,6 g der aus den ganzen Körnern hergestellten Mehle oder der Mehle 94% iger Ausmahlung aufgenommen.

Nach der in der Einleitung ausgeführten Rechnung würde man in 1 g. Vollweizenmehl 1,7—7,6 I. E. Vitamin A aus dem Carotingehalt errechnen können. In unserem Fall wären also mindestens ca. 5,8 I. E. Vitamin A, und wenn man den höchsten Carotingehalt zu Grunde legt, mindestens 25,8 I. E. Vitamin A enthalten gewesen.

Da nach anderen Untersuchungen mit unserer Methode bereits 2 I. E. Ratten, welche an Vitamin-A-Mangel leiden, von Xerophthalmie geheilt und über 35 Tage unter geringem Wachstum am Leben erhalten haben, hätte also die berechnete Menge durchaus genügen müssen, um bei unseren Versuchen zur Wiederaufnahme des Wachstums und Heilens der Mangelerscheinungen zu führen.

Da bei dem mitgeteilten Versuch aber keine Vitamin-A-Wirkung, trotz der grossen von den Tieren aufgenommenen Mengen, festgestellt werden konnte, muss man schliessen, dass

1) aus den in Mehlen und Getreide enthaltenen Carotin-mengen keineswegs auf eine entsprechende Vitamin-A-Wirkung geschlossen werden kann;

2) dasselbst Vollkornmehle keine im biologischen Versuch nachweisbare Vitamin-A-Wirkung zeigen.

3) Hieraus wieder ist zu schliessen, dass Mehl und Brot, auch wenn sie aus ganzem Roggen — oder ganzem Weizenkorn hergestellt werden, für die Vitamin-A-Versorgung keinerlei praktische Bedeutung besitzen.

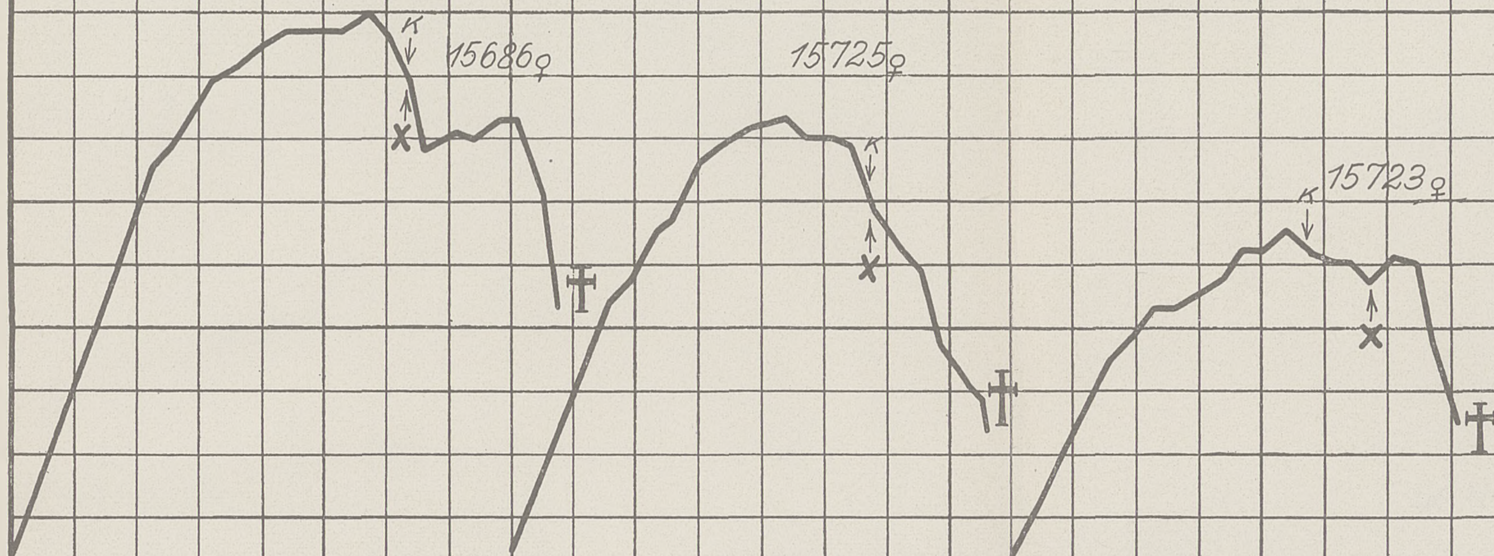
STRESZCZENIE

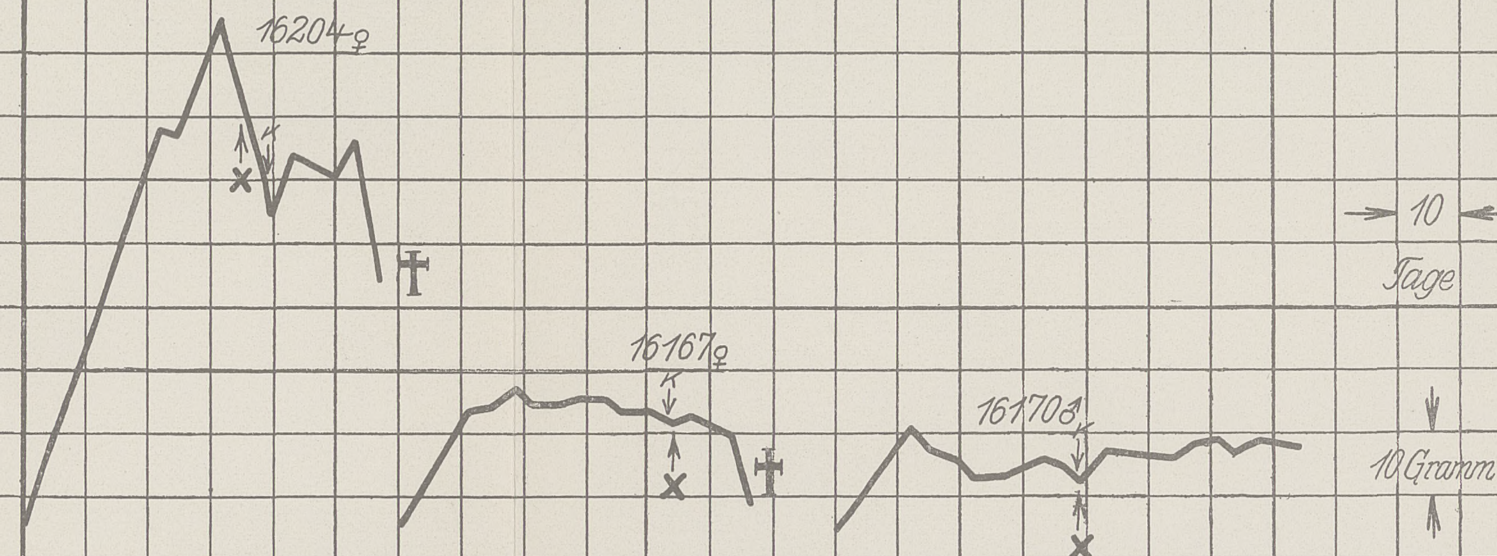
Zagadnienie znaczenia chleba i mąki jako źródeł witaminu A.

Dawniejsze badania, przeprowadzane przez różnych autorów, wykazują, że kiełki zbożowe zawierają znaczne ilości witaminu A. Stwierdzono również, że ziarno pszenicy i mąka z całego ziarna zawiera w 100 g. 102—456 γ karotenu. Jeżeli karoten występowałby w ziarnie w odmianie β i mógł być z mąki przyswajany przez ustrój w 100%, chleb posiadałby duże znaczenie jako produkt pokrywający zapotrzebowanie W. A u człowieka. Przeciętne zapotrzebowanie W. A wynosi u człowieka 4500 jedn. mn. dziennie, w 100 g. zaś mąki z pełnego ziarna znajdowałoby się 170—760 jedn. mn. W. A.

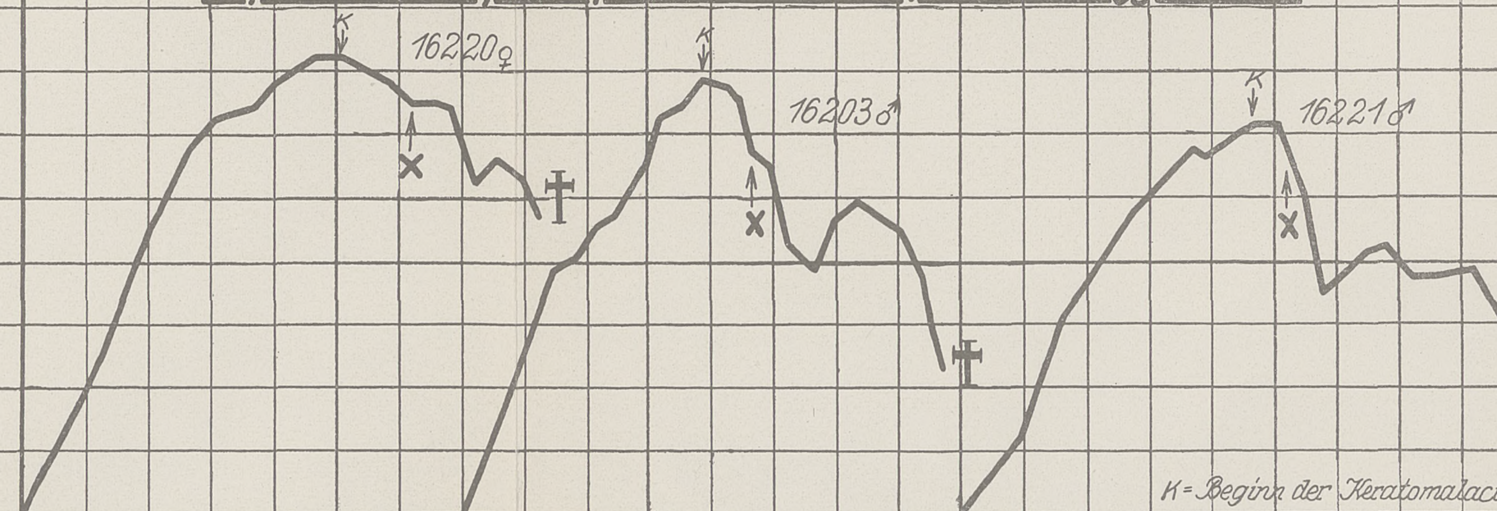
W związku z powyższym autor postanowił zbadać zawartość W. A w ziarnie żyta i pszenicy oraz mące 94% wymiału całego ziarna. Doświadczenia przeprowadzono na 40—50 g. szczurach własnej hodowli, które początkowo otrzymywały dietę nie zawierającą W. A, składającą się z odpowiednio oczyszczonych: kazeiny i drożdży piwowarskich, skrobii kukurydzy oraz soli mineralnych i palminy z dodatkiem Vigantolu.

Po wystąpieniu objawów awitaminozy A skrobię (57%) w diecie zastąpiono: I) — pszenicą, II) — mąką pszenną — wymiał 94%, III) — żytem, IV) mąką żytnią — wymiał 94%. Zwierzęta zjadały dziennie 6—8 g. pożywienia, a zatem 3,4—4,6 g. mąki z całego ziarna lub 94% wymiału. Według obliczeń teoretycznych, w związku z zawartością karotenu w ziarnie, szczury otrzymywałyby dziennie conajmniej 5,8 jed. mn. W. A. Z poprzednich zaś prac autora wiadomo,


A-freies Grundfutter, ab x statt 57% Stärke Vollweizen
15686♀
15725♀
15723♀
K
x


A-freies Grundfutter, ab X statt 57% Stärke Vollroggen
16204♀
16167♀
16170♂
10
Tage
10 Gramm


A-freies Grundfutter, ab x statt 57% Stärke Weizenmehl
16205♀
16169♀
16171♀


A-freies Grundfutter, ab X statt 57% Stärke Roggenmehl
16220♀
16203♂
16221♂
K = Beginn der Keratomalacie

że dla wyleczenia kseroftalmii i pobudzenia wzrostu wystarcza dla szczura dawka dzienna W. A wynosząca 2 jedn. mn. Według teoretycznych założeń, gdyby zawartość karotenu odpowiadała aktywności biologicznej W. A, winnoby nastąpić wyleczenie zwierząt, jednak przy przeprowadzanych doświadczeniach poprawy stanu zdrowia szczurów nie stwierdzono.

Z powyższego wynika, że według zawartości karotenu w mące i ziarnie nie można wnioskować o działaniu biologicznym tych produktów jako źródeł W. A. Nawet z pełnego ziarna przygotowywana mąka nie wykazywała działania wskazującego na obecność W. A.

Chleb i mąka nie posiadają zatem praktycznego znaczenia jako produkty, których spożywanie pokrywałoby zapotrzebowanie W. A u człowieka.

(Z Instytutu Weterynaryjno-Fizjologicznego Uniwersytetu w Lipsku).

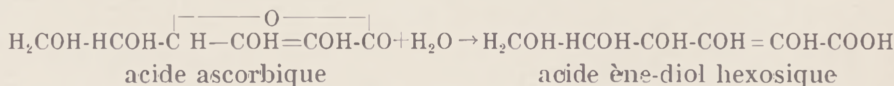
N. BEZSSONOFF et Mme M. WOLOSZYN.

SUR LES PRODUITS IMMÉDIATS DE LA DÉGRADATION DE LA VITAMINE C.

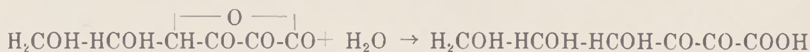
(Clinique Infantile de la Faculté de Médecine de Strasbourg).

La vitamine C ou l'acide ascorbique lévogyre élimine facilement un et ensuite un autre atome d'hydrogène donnant naissance à deux formes oxydées réversibles: une substance dont la structure ne peut encore être précisée et qui correspond à la formule générale n· $(C_6H_7O_6)$ ou (vitamine C-H) et l'acide déhydroascorbique, (vitamine C-2H). Ces deux formes étant réversibles exercent le même effet physiologique que la vitamine elle-même. Il existe d'autre part des produits immédiats de la dégradation de la vitamine, chimiquement très voisins de ce corps, mais privés d'action vitaminique.

Ainsi que l'ont démontré M i c h e e l et R e i c h s t e i n la synthèse de l'acide ascorbique et sa dégradation doivent s'effectuer en passant par un terme intermédiaire représenté par un acide (2) (3) ène-diol hexosique qui serait l'acide ène-diol 1-gulonique (B a l l).



Une transformation analogue dégrade irréversiblement l'acide de déhydroascorbique en acide (2) (3) dicéto 1-gulonique:



Cette dernière substance possède un pouvoir réducteur supérieur à celui de l'acide ascorbique lui même (B o r s o o k, D a v e n p o r t J e f f r e y s et Warner).

Les acides ène-diol et dicéto guloniques présentent évidemment un grand intérêt aussi bien en ce qui concerne le mécanisme de l'action physiologique de la vitamine que le dosage de ce principe. La présence

de ces produits dans les milieux biologiques et dans les solutions d'acide ascorbique pur, soumises à une conservation prolongée, se laisse établir avec beaucoup de probabilité et parfois avec certitude à l'aide de moyens relativement simples. Il suffit pour celà de procéder simultanément à des dosages de la vitamine fondés sur des principes très différents: l'épreuve sur le Cobaye, le dosage chimique proprement dit qui s'adresse sélectivement au groupe ène-diol, présent dans la molécule de l'acide ascorbique et de l'acide ène-diol hexosique, et les méthodes potentiométriques qui dosent l'acide ascorbique et l'acide dicétogulonique.

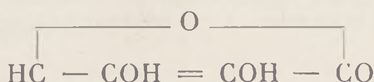
En opérant ainsi on peut se rendre compte de la présence d'un produit de la dégradation irréversible de la vitamine contenant le groupe ène-diol, mais dont le pouvoir réducteur est faible, dans le jus de choucroute, le lait condensé, dans certaines urines et parfois dans les organes des animaux. La présence d'un dérivé de la vitamine fortement réducteur, mais privé du groupe ène-diol, fut observé dans certains cas dans l'urine, le sang et des solutions d'acide ascorbique ajustées au pH 5,58, et soumises à une longue conservation. Sans pouvoir l'affirmer d'une façon définitive, nous pensons que ces dérivés ne sont autres que l'acide (2) (3) ène-diol gulonique et l'acide (2) (3) dicéto-l-gulonique.

O BEZPOŚREDNICH PRODUKTACH ROZPADU WITAMINU C.

Mechanizm fizjologicznego działania witaminu C jest problematem ważnym w dziedzinie biologii, którego rozwiązanie przedstawia dość duże trudności.

Ze względu na doniosłość zagadnienia uważamy za wskazane przytoczyć wyniki ostatnich badań w tym kierunku, jak również prace, które są w toku.

Kwas askorbinowy jest związkiem heterocyklicznym o wzorze sumarycznym $C_6H_8O_6$, w skład którego wchodzi grupa redukująca:



Produktami rewersyjnego utlenienia kwasu askorbinowego są:

kwas dehydro-askorbinowy H_2COH H COH . HC . CO . CO . CO (pierścień przez O między HC a ostatnim CO) i forma pośrednia między tym ostatnim a witaminem C, o wzorze ogólnym

n. ($C_6H_7O_6$) (Bezssonoff i Wołoszyn). Z punktu widzenia biologicznego, ciała te posiadają własności identyczne z witaminem C.

Proces fizjologicznego działania witaminu C pozostaje w ścisłym związku z bezpośrednimi produktami jego rozpadu.

Według Reichsteina i Micheela bezpośrednim produktem rozpadu kwasu askorbinowego jest kwas 2—3 enodiol-heksonowy nazwany przez Balla kwasem 2—3 enodiol-gulonowym, który zachowując grupę -COH:COH-, właściwą dla witaminu C, pozbawiony jest wszelkiego działania fizjologicznego. Przebieg procesu przemiany kwasu askorbinowego uzasadnia teoretycznie istnienie tego ciała (Reichstein).

Według Borsooka i jego współpracowników pierwszym produktem razpadu kwasu dehydro-askorbinowego jest kwas 2—3 dwuketo-1-gulonowy, produkt przejściowy między kwasem dehydro-askorbinowym, a kwasem szczawiowym i treonowym. Ciało to jest kwasem mocniejszym od kwasu dehydroaskorbinowego i co ciekawsze, posiada własności redukujące większe, aniżeli witamin C.

Nasuwa się pytanie, czy wyżej wymienione produkty rozpadu witaminu C, teoretycznie uzasadnione, napotkać można w środowiskach biologicznych, w jaki sposób określić ich zawartość i tym samym sprecyzować ich fizjologiczne znaczenie?

Bezssonoff i Van Wien, badając mocz i sok kwaszonej kapusty, zwrócili uwagę na istnienie w tych płynach ciała, pochodzącego od witaminu C, które nazwali dienolem X. Ciało to zachowuje grupę enodiolową „-COH : COH-", pozbawione jest jednak własności przeciwgnilcowych. Dienol X posiada własności zbliżone do kwasu 2—3 enodiol-gulonowego.

Zastosowanie równocześnie odczynnika Bezssonoffa i pomiarów oksydo-redukcji pozwoliło autorom na ilościowe oznaczenie witaminu C i dienolu X w wyżej wymienionych płynach.

Ostatnie badania, przeprowadzone w naszej pracowni, pozwoliły nam w sposób bardziej prosty wykazać istnienie i określić zawartość produktów rozpadu witaminu C w różnych środowiskach biologicznych.

Posługiwaliśmy się w tym celu równocześnie dwiema metodami ilościowego oznaczania witaminu C: odczynnikiem Bezssonoffa i metodą kine — kolorymetryczną Meunier. Jako metodę kontrolną stosowaliśmy metodę Martini - Bonsignore (Bezssonoff, Wołoszyn i Lazaroff).

Odczynnik Bezssonoffa, kwas fosforo-molibdeno-wolframowy 3 [$(MoO_3(WoO_3)_{17}P_2O_5(H_2O)_{24})$] daje z witaminem C fioletowe zabarwienie. Występowanie barwy fioletowej, po dodaniu odczynnika Bezssonoffa, uwarunkowane jest obecnością grupy enodiolowej „—COH : COH—". Zastosowanie specjalnej techniki, opracowanej przez autora, zapewnia specyficzność odczynu (Bezssonoff i Stoerr).

Meunier określa, w zależności od czasu, ilość 2—6 dichloro-fenolo-indofenolu odbarwioną przez środowisko biologiczne, zawierające kwas askorbinowy. Metoda opiera się na dobrze znanej własności witaminu C, który odbarwia 2—6 dichloro-fenolo-indofenol w czasie bardzo szybkim (15 sek.), co odróżnia Wi. C od innych ciał redukujących, odbarwiających 2—6 dichloro-fenolo--indofenol i znajdujących się równocześnie w danym środowisku. Metoda Meunier wymaga specjalnego aparatu zaopatrzonego w komórki czułe na światło.

W płynie poddanym badaniu określamy zapomocą odczynu Bezssonoffa ogólną zawartość witaminu C i kwasu 2—3 enodiol-gulonowego (dienol X). Następnie stosujemy metodę kine-kolorymetryczną Meunier. Różnica wyników obydwóch analiz powinna dać zawartość kwasu 2—3 enodiol-gulonowego.

Badaniom powyższym poddaliśmy sok kwaszonej kapusty, mleko krowie surowe i pasteryzowane (proc. Stassano), mleko zgęszczone, mocz dzieci i dorosłych.

Co się tyczy mleka krowiego surowego i pasteryzowanego, to przeciętna zawartość witaminu C w litrze mleka wahała się w granicach od 14 do 20 mg. Badania wykonane metodami Bezssonoffa i Meunier wykazały w obydwóch wypadkach zawartość kwasu askorbinowego bardzo zbliżoną, różnica nie przekraczała $\pm$ 5%.

Jeśli mleko zawiera więc niekiedy kwas 2—3 enodiol-gulonowy, to w ilości minimalnej. Natomiast już dość dawno zwrócono uwagę na przypuszczalną obecność tego ciała w mleku zgęszczonym, porównując zawartość witaminu C, określoną odcz. Bezssonoffa, z wartością przeciwgnilcową.

Istotnie, stosując odczynnik Bezssonoffa, znaleźliśmy w litrze mleka zgęszczonego 12 mg. witaminu C, podczas gdy metoda Meunier wykazała tylko 9,6 mg. Różnica w zawartościach witaminu C, która osiąga 25%, potwierdza obecność produktu rozpadu kwasu askorbinowego w mleku zgęszczonym (Bezssonoff, Wołoszyn i Lazaroff).

Obecność tego ciała udało nam się również stwierdzić w nadnerczu świnek morskich żywionych nieracjonalnie.

Świnki morskie otrzymywały w ciągu 50 dni dietę pozbawioną witaminu C, z dowozem tego ostatniego co 7 lub 15 dni, w ilości pokrywającej niedobór.

Metoda Meunier wykazała przeciętną zawartość witaminu C w 1 g. nadnercza 0,148 mg; zawartość ta określona równocześnie odcz. Bezssonoffa wzrasta do 0,275 mg. Natomiast przeciętna ilość witaminu C w 1 g. nadnercza świnki morskiej, żywionej normalnie, z codziennym dowozem witaminu C, wynosiła 0,173 mg., określona metodą Meunier, i 0,174 mg. — odczynnikiem Bezssonoffa. Badania moczu dzieci wykazały dość dużą różnicę na korzyść kwasu 2—3 enodiol-gulonowego, osiągającą 19% w przypadku dystrofii.

Bezssonoff i Van Wien zaobserwowali obecność znacznych ilości dienolu X w moczu ludzi zdrowych. Według Gabbe ukazuje się on w moczu bezpośrednio po wprowadzeniu do ustroju dużej dawki witaminu C. Dane niniejsze udało nam się potwierdzić, badając mocz człowieka dorosłego, chorego na gnilec i leczonego znacznymi dawkami witaminu C.

Chory otrzymywał dziennie 0,55 g. kwasu askorbinowego. Przed rozpoczęciem kuracji, analizy moczu na zawartość witaminu C wykonane zapomocą obydwóch metod, dały identyczne wyniki.

Na początku kuracji znajdujemy w moczu w obfitej ilości produkt rozpadu kwasu askorbinowego.

Przeciętne wyniki analiz, odnoszące się do moczu zebranego w ciągu 24 godzin, są następujące:

Metoda Meunier: 10,5 mg. Wi. C.

Metoda Bezssonoffa: 22 mg. Wi. C.

Różnica 11,5 mg. odpowiada ilości dienolu X, wydzielonego w moczu. Po kilku dniach kuracji, produkt rozpadu kwasu askorbinowego, jako takiego, zanika i jest zastąpiony przez ciało pozbawione grupy enodiolowej, które jednak odbarwia w dalszym ciągu 1—6 dichloro-fenolo-indofenol w czasie bardzo szybkim (15 sek.).

Badania moczu przeprowadzone w tym okresie metodą Meunier, wykazują pozorną zawartość witaminu C, większą od zawartości według oznaczeń odczynnikiem Bezssonoffa.

Metoda Meunier: 27,9 mg. Wi. C.

Metoda Bezssonoffa: 25 mg. Wi. C

Różnica wyników wynosi 2,9 mg. Po kilku dniach różnica ta zanika i wyniki obydwóch analiz moczu są jednakowe.

Obecność w moczu ciała pozbawionego grupy enodiolowej, o własnościach redukujących silniejszych aniżeli witamin C, nasunęło nam przypuszczenie, że jest to bezpośredni produkt rozpadu kwasu dehydro-askorbinowego, kwas 2—3 dwuketo-l-gulonowy, na istnienie którego zwrócił uwagę B o r s o o k.

Badania nasze, które są w toku, mają na celu ostateczne uzasadnienie tej hipotezy.

Pierwsze próby w tym kierunku odnoszą się do kwasu askorbinowego syntetycznego. Ten ostatni, utleniając się w warunkach sprzyjających tworzeniu się kwasu 2—3 dwuketo-l-gulonowego, t. j. w tamponie o pH > 4, pozwolił nam stwierdzić utworzenie się ciała, które pozbawione grupy enodiolowej, zachowuje własność odbarwiania 2—6 dichloro - fenolo - indofenolu z szybkością właściwą dla witaminu C.

Fakt ten wskazuje, jak niebezpiecznym jest posługiwanie się tym kolorantem w celu oznaczenia zawartości witaminu C, bez zastosowania specjalnej metody kontrolnej.

50 cm^3 0,1% roztworu kwasu askorbinowego syntetycznego w tamponie o pH. 5,58 pozostawiliśmy na przeciąg 11 dni w temperaturze pokojowej. Po upływie tego czasu określaliśmy zawartość w roztworze odtleniowego witaminu C, używając równocześnie metody M e u n i e r i B e z s s o n o f f a. Ilość witaminu C, określona metodą M e u n i e r, przewyższała 3-tnie zawartość oznaczoną odczynnikiem B e z s s o n o f f a. Miareczkowanie roztworu jodem okazało się nieodpowiednie, reakcja przebiega zbyt wolno. Stwierdzone ilości witaminu C przewyższały jego pierwotną zawartość w roztworze. Obecność kwasu 2—3 dwuketo-l-gulonowego mogliśmy również stwierdzić we krwi. W surowym mleku krowim, w sokach roślinnych, w nadnerczu świnki morskiej żywionej normalnie, zawartości witaminu C, przy określaniu metodą M e u n i e r i odczynnikiem B e z s s o n o f f a, okazały się identycznie i odpowiadały testom biologicznym. Różnice w zawartościach witaminu C, znalezione przy zastosowaniu równocześnie obydwóch metod, wykazują przypuszczalną obecność bezpośrednich produktów nieodwracalnego rozpadu kwasu askorbinowego i dehydro-askorbinowego.

(Z Kliniki Chorób Dziecięcych Uniwersytetu w Strasburgu).

LITTÉRATURE. PIŚMIENNICTWO.

Ball. Journ. Biol. Chem. 118, 219, (1937).

Bezssonoff et Stoerr. Zschr. f. Vitaminforsch., 6, 193, (1936).

Bezssonoff et Van Wien. Bull. Soc. Chim. Biol., 16, 1160, (1934).

Bezssonoff et Wołoszyn. Bull. Soc. Chim. Biol., 20, 95, (1938).

Bezssonoff, Wołoszyn et Lazaroff. C. R. Soc. Biol., 1926, 695, (1937).

Borsook, Davenport, Jeffreys and Warner. Journ. Biol. Chem., 117, 237, (1937).

Gabbe. Klin. Wschr., 15, 292, (1936).

Meunier. Bull. Soc. Chim. Biol., 19, 877, (1937).

Reichstein und Grüssner. Helvet. Chim. Acta, 17, 311, (1934).

Reichstein und V. Demole. Festschrift für E. C. Barell. Basel, (1936).

C. TRACZEWSKI.

LA TERMINOLOGIE SCIENTIFIQUE ET INDUSTRIELLE DES PRÉPARATS.

La vitaminologie a obtenu des résultats prodigieux en nous ouvrant de nouvelles voies, inconnues avant ses recherches dans plusieurs domaines de la biologie et la physiologie pratiques : thérapeutique, élevage et d'autres, qui naissent à peine à nos yeux. Son apport à la science et à la pratique quotidienne est énorme et fut accompli en une vingtaine d'années. La vitesse du progrès des sciences, et surtout des moyens techniques servant à introduire les découvertes scientifiques en pratique, fait naître un problème spécial. Il s'agit pour moi, avant tout de ce phénomène, si bien connu dans la thérapeutique, qui apparait par suite de la production d'un grand nombre de reméd'es synthétiques (et derniérement des hormons) possédant des propriétés médicales ou biologiques analogues, mais pourvus de dénominations les plus différentes. Ces dénominations sont toutes ou presque toutes brevetées par diverses maisons productrices. Et, souvent il arrive, que des préparats à propriètés essentiellement identiques portent toute une série de noms différents. Les praticiens en perdent souvent l'orientation nécessaire surtout s'il s'agit de compte-rendu provenant de l'étranger. Ça vient tout naturellement de ce fait que les dénominations brevetées étant produites pour des fins économiques, indépendantes, pour ainsi dire, des raisons scientifiques — biologiques et médicales — ont aussi leur vie indépendante de ces sciences, comme telles.

Tel ou autre préparat s'introduit sur un marché et peut tout aussi bien y disparaître ou s'établir pour un temps indéfini conquérir d'autres marchés, souvent pour des raisons de concurrence, de modalités techniques, de politique douanière protectioniste. Toujours est-il, que ces faits pour la plupart se produisant en dehors du champ d'influence de nos sciences, provoquent par contre une influence très grande sur la pratique des pays particuliers qui se refléte dans la littérature scien-

tifique de ces pays. Et voilà, le hic! la littérature scientifique est inondée par un flot de dénominations industrielles; une entente sur l'importance de tel ou autre moyen scientifique devient réelement difficile. Tel pays, ou région devenant terrain de prépondérance économique de telle ou autre maison, emploiera une série de dénominations, tel autre — une autre. Par malheur il n'y a point de régistre officiel de tous ces préparats, se serait du reste impossible. L'état du progrés économique et industriel s'y oppose. Es puis ce progrès rend des services notablement bienfaisants au développement même de nos sciences, qui doivent, au concours énergique de l'industrie chimique, l'expansion pratique et la facilité d'introductions de leurs découvertes dans tous les recoins du globe.

Nous voilà alors amenés à établir un point irréfutable au profit des besoins industriels en raison de leur apport à la science. Et il y en a un autre encore, et bien grave. Si je dis qu'il y a des préparats identiques, voire analogues, pourvus de dénominations diverses, je ne considère que la présence en eux, du même élèment actif principal qui intéresse la science et le praticien. Mais les préparats en réalité n'en restent pas moins différens. Ils sont ou produits de manières diverses, ou de matière première différente ou présente des élèments secondaires différents, si minimes qu'ils soient, souvent introduits volontairement ou venant accidentellement. Ces differénces techniques, industrielles peuvent provoquer aussi des différences biologiques et thérapeutiques, quoique bien secondaires, dans l'applications de tel ou autre moyen. Il est alors hors de doute, que la valeur théraupetique des préparats essentiellement homologues, quand à leur action prinpricipale, se trouverait par les propriétés de leurs actions concomitentes secondaires, rehauseée et plus ou moins appréciée selon les besoins du cas traitè.

Donc, d'une part, si j'établis la nécessité scientifique de marquer dans tous les préparats l'élèment actif principal pour faciliter aux intéressés tant théoriciens, que praticiens la reconnaissance da la valeur scientifique, d'autre part il ne faut point omettre la nécéssité d'indiquer le nom industriel et de la maison productrice pour s' orienter sur les proprietés secondaires que j'ai signalées.

Je propose donc d'établir, au moins dans la litterature scientifique, l'usage de donner pour chaque préparat en premier lieu la dénomination de l'élement. principal (p. e. vitamine A, B_1 etc.) la faisant suivre de la dénomination brevetée industrielle et du nom de la firme.

Cette façon d'agir pourvoira aux deux genres de nécessités pratiques et théoriques et en plus démontrera par la suite la supériorité absolue de tel ou autre des préparats introduits sur le marché.

Prévoyant les critiques possibles et ayant égard aux tendances prononcées de la littérature médicale contemporaine, je réfute d'avance une objection qui pourrait se poser. On me dira pout être que la pharmacopée est le panacée indiqué aux préjudices que je signale. Que non! et cela pour deux raisons. La première, c'est qu'il se passe beaucoup de temps (plusieurs années) avant qu'un reméde y soit inscrit après avoir, pour ainsi dire, conquis ses droits en pratique. Le seconde, c'est qu'il n'est point indiqué de compliquer l'affaire par des formules chimiques, énormément allongées, ce qui rendrait la nomenclature des préparats synthétiques (et le cas en est pour les vitamines) singulièrement pénible.

Voilà pourquoi il me semble, que la façon que je présente résoudrait les difficultés énoncées d'une façon suffisante, sans nul préjudice aux besoins scientifiques et aux intérets de la production.

NAZWY NAUKOWE A OCHRONNE PRZEMYSŁOWE PREPARATÓW.

Postępujący wciąż rozwój wiedzy o witaminach i ich coraz szersze stosowanie w praktyce zarówno terapeutycznej, jak hodowlanej i innych, dopiero za przyczyną tych badań, rodzących się dziedzinach, stwierdza pewne obowiązki strzeżenia formalnej strony dorobku tej gałęzi biologii. Zjawia się problem terminologii i to bardzo specyficzny. Mam na myśli zjawisko, z którym każdy zetknął się w terapeutyce. Mianowicie, wytwarzane przez rozmaite firmy liczne preparaty o analogicznym działaniu bądź właściwościach, jak np. hormonalne i witaminowe noszą różne nazwy ochronne. To powoduje, że częstokroć preparaty zasadniczo jednakowe są nazywane inaczej, wyłącznie ze względów gospodarczych, produkcyjnych, bez jakiegokolwiek uzasadnienia naukowego. I oto powstaje pewna nazwa, a potem zanika i rozpowszechnia się inna, ze względów bądź produkcyjnych, bądź protekcjonalizmu celnego, bądź innych, opanowując kraj cały, a niekiedy szereg krajów, zależnie od rozwoju i możliwości firmy produkującej dany preparat. Jakkolwiek wiedza przyrodnicza na nazwy preparatów wpływu nie wywiera, nazwy te jednak za pośrednictwem praktyki przedostają się do naukowej literatury i wpływ swój wywierają . Nieraz daje się

zaobserwować, że zależnie od panowania w tym czy innym środowisku (kraju) pewnej serii nazw, inne nazwy wywołują potrzebę żmudnych ustaleń i odnośników, niezbędnych dla zrozumienia obcej literatury. Kompletnych wykazów takich nazw nie ma i zresztą być nie może. Na przeszkodzie stoją tu warunki szybkiego rozwoju przemysłu chemicznego. Z drugiej zaś strony, właśnie szybki rozwój przemysłu chemicznego przyczynił się ogromnie do rozpowszechnienia i udostępnienia całej ludzkości zdobyczy naukowych ostatnich dziesięcioleci. Fakt ten musi być przez naukę uwzględniany; dołączyć należy i drugi, również niezmiernej wagi.

Zaznaczając, że pewne preparaty są identyczne, bądź analogiczne, a noszą różne nazwy, miałem na myśli tylko tożsamość zasadniczego składnika, lub głównego działania. Preparaty te jednak, opatrzone w różne nazwy ochronne, mogą być, poza tym, różne, czy to, że wytwarzane są inaczej, czy na skutek produkcji z różnych surowców, czy wreszcie ze względu na obecność celową, konieczną, lub też przypadkową drugorzędnych różnych czynników dodatkowych w samym preparacie. W związku z tym i działanie różnych preparatów, będąc w osnowie swej tożsame, może wykazywać pewne, choćby i bardzo drobne odmienności we wpływach ubocznych czynników na organizm. Jest to wystarczające, aby wartość terapeutyczna i w ogóle, biologiczna poszczególnych preparatów mogła okazać się nieco różna, zależnie od wypadku, w którym je stosuje się; np. niekiedy działanie poboczne, choćby i drobne, preparatu może być bardziej wskazane do wykorzystania, w innym wypadku znów mniej.

Powyżej omówione momenty, zarówno potrzeba, w celu naukowego porozumienia, zaznaczania zasadniczego czynnika o ustalonym głównym działaniu, jak i konieczność umożliwienia orientacji w osobliwościach wynikających z tego czy innego, właściwego firmom, sposobu produkcji, wskazują na niezbędność uzgodnienia nazw preparatów.

Sądzę, że jest wskazane, przynajmniej w literaturze naukowej, oznaczanie preparatów w pierwszym rzędzie przez podanie nazwy zasadniczego składnika, powiedzmy witaminu A, i t. p., a zarazem po tym — podanie nazwy ochronnej i firmy. Taki sposób postępowania, nie tylko rozwiązywałby problemat uzgodnienia nazw, lecz jeszcze

stwarzałby możność ustalenia absolutnie najlepszego co do skuteczności w każdym kierunku preparatu.

Wreszcie, wobec ewentualnych krytyk i obecnego nastawienia literatury lekarskiej, jeszcze jedna uwaga.

W żadnym razie farmakopea nie rozwiązuje problematu nazw preparatów z dwuch przyczyn: 1) wciąganie leków do farmakopei następuje po upływie dłuższego czasu, kiedy już preparat zdobędzie sobie głośne i wymowne uznanie, 2) gdybyśmy poczęli opatrywać preparaty syntetyczne w nazwy ich formuł chemicznych, wprowadzilibyśmy terminy stale wydłużające się i bardzo skomplikowane.

Reasumując powyższe, uważam, że zaproponowany przeze mnie sposób unormowania terminologii preparatów ma tę niewątpliwą zaletę, że zaspokoi zarówno wymagania naukowe, jak potrzeby przemysłowo-gospodarcze, nie wprowadzając żadnego rażącego „novum“, a naginając się dostatecznie do szybkiego tempa potrzeb życiowych wiedzy i pracy.

———

S. RUNGE.

WITAMINO - HORMONALNE PRÓBY WZMOŻENIA PŁODNOŚCI U ZWIERZĄT DOMOWYCH.

(Zakład Weterynarii Rolniczej i Higieny Zwierząt Uniwersytetu Poznańskiego).

Usiłowania wynalezienia nowych metod postępowania dla wzmożenia płodności u zwierząt domowych, ogromnie uaktyalizowały się w ostatnich czasach prawie we wszystkich krajach Europy, jak i w innych kontynentach świata. Do badań tych zachęcają znaczne postępy dociekań nad istotą i działaniem w żywych organizmach witaminów i hormonów, posiadających wybitny wpływ na funkcje narządów płciowych oraz odwieczna żądza wiedzy ludzkiej przekuwania wszelkich naukowo-teoretycznych założeń, na podłoża mające cel praktyczny.

Można powiedzieć, że pierwsza połowa XX wieku pochwalić się może nie tylko olbrzymim rozwojem techniki, ale i odkryciami biologicznymi, szczególnie w dziedzinie witaminów i hormonów, które ze swych mglistych i tajemniczych początków, stały się niemal podstawą licznych dociekań biologicznych i medycznych.

Zagadnienia dotyczące przejawów seksualnych u człowieka i zwierząt oraz wszelkich spraw z nimi związanych są bardzo stare, ale właściwe podejście dla ich rozwiązania, oparte na podstawach czysto naukowych, datuje się ledwie od kilkunastu lat, dzięki poznaniu szeregu witaminów, a zwłaszcza hormonów gonadotropowych.

Ścisła doniedawna separacja witaminów od hormonów, zdaje się coraz więcej zacierać, gdyż coraz częściej pojawiają się głosy nie tylko o pokrewieństwie, ale wprost o identyczności witaminów i hormonów, pokrywając określenie witaminów nazwą „egzohormonów" w odróżnieniu od nazwy „endohormony", określającej właściwe hormony. Jakiego rodzaju ma być to pokrewieństwo dotychczas nie zostało odkryte. Niektórzy badacze np. K ü s t (13), uważają życiany za przedstopień hormonów, zapewniający im moc działania, aktywujący i pobudzający je do swoistej funkcji.

L e l e s z (14) już w 1926 roku, przypisuje czynnikom dopełniającym działanie zapobiegawcze przeciw występowaniu zaburzeń funkcyjnych gruczołów płciowych, a obecnie uważa podział witaminów i hormonów, polegający na możliwości syntezy witaminów tylko w ustrojach roślinnych, a wytwarzaniu hormonów tylko przez organizm zwierzęcy, za nieistotny, przypuszczając prawdopodobność identyczności witaminów z hormonami.

Antagonizm wzgl. synergizm poszczególnych gruczołów dokrewnych bądź ich kompleksów lub hormonów przez nie wydzielanych, niewątpliwie należy rozciągnąć także na witaminy, tym więcej, że stwierdzono współzależność między gruczołami dokrewnymi, hormonami, witaminami, a fermentami. (G u e n t h e r — 9).

Witaminy działają głównie na rozwój i funkcję jąder komórkowych. Jeżeli uprzytomnimy sobie, że tak ważne komórki ustrojowe jakimi są czerwonokrwinki, posiadają jądra tylko w stanie młodocianym (w czasie odtwarzania się erytrocytów) u ssaków, natomiast u ptaków czerwone ciałka krwi, zawierają we wszystkich swych postaciach rozwojowych dobrze rozwinięte jądra, łatwo barwiące się wszystkimi anilinowymi barwikami i łatwo pęczniejące przy zadziałaniu napie słabymi kwasami lub zasadami, to jasnym jest często obserwowany fakt, dlaczego doświadczenia nad wywołaniem awitaminozy, dają się łatwiej i szybciej przeprowadzać z wynikami dodatnimi u ptaków niż u ssaków oraz dlaczego doświadczenia te z powodzeniem przeprowadza się łatwiej i szybciej u zwierząt młodocianych z szybszą odnową czerwonokrwinek, niż u zwierząt starszych.

Procesy hormonalne odbywają się pod tym względem podobnie, gdyż charakter tonizujący wzgl. utrzymujący funkcje ustroju w stanie określonego napięcia i rozwoju, zwłaszcza u osobników młodocianych, posiadają zarówno witaminy, jak i hormony.

Minęły czasy, w których jeszcze niedawno mniemano, że istnieje ściśle określona awitaminoza wzgl. hipowitaminoza lub ahormonoza wzgl. hipohormonoza *) na tle braku lub zmniejszonego działania tylko jakiejś jednej witaminy lub hormonu, gdyż liczne badania wykazują, że dopiero zespół braku witaminów powoduje awitaminozę, podobnie jak dopiero zespół zaburzeń występujących w wydzielaniu wewnętrznym hormonów, może powodować stany, które uważać zwykliśmy za a-hipo — wzgl. hiperhormonozy.

---

*) Określenie dotychczas nie używane, ale w analogicznym odniesieniu do a — hipo-hiperwitaminoz, zdaje się słuszne.

Między hormonami a witaminami istnieje jednak wybitna różnica biologiczna ich zużytkowania w organiźmie. Hormony jak i witaminy, stanowią ważne dla życia organizmu zwierzęcego czynniki. Hormony wytwarzane są przez gruczoły dokrewne, witaminy dostają się do ustroju od zewnątrz. I jedne i drugie nie są źródłem energii kinetycznej, jednakże są niezbędne — jak sądzimy — do wzbudzania w ustroju pewnych spraw chemicznych związanych z życiem, warunkując w sposób dotychczas bliżej nie zbadany, prawidłowy przebieg całokształtu czynności ustrojowych jako t. zw. czynniki oligodynamiczne, to znaczy działające wybitnie już w bardzo małych ilościach, podobnie jak fermenty.

Niektóre witaminy ustrój potrafi wytworzyć sam z ciał wstępnych tzw. prowitaminów. Czy hormony powstają również z prohormonów nie wiemy, jakkolwiek nieswoisty rodzajowo gonadotropowy hormon przedniego płata przysadki mózgowej (Prolan, Prosylan, Praehypofizyna), przedstawiałby właśnie pewnego rodzaju prohormon swoistych rodzajowo hormonów płciowych (Follikulina, Oestryna, Lutyna, Testosteron, Androsteron). Ostatnie badania wykazują znowu, że hormony i witaminy są spokrewnione z fermentami, odgrywającymi rolę organicznych katalizatorów (V e r z à r, 33).

O ile z punktu widzenia chemicznego nie da się przeprowadzić ścisłej granicy między hormonami, a witaminami, gdyż dzieli ich właściwie tylko różnica miejsca powstania, którą to różnicę zresztą starają się — jak już wspomniano — niektórzy badacze zachwiać, to z punktu widzenia biologicznego różnice te występują. Przede wszystkim witaminy i to wszystkie, wsysają się dobrze przez przewód pokarmowy, hormony działają jednak głównie parenteralnie, a podane per os albo działają słabo albo są w ogóle nieczynne. Nie zdaje się to zależeć tylko od łatwej lub trudnej rozpuszczalności w wodzie, gdyż niektóre hormony jak np. Prolan łatwo rozpuszcza się w wodzie, ale działa wybitnie tylko wstrzyknięty parenteralnie, a odwrotnie, witamin E, nierozpuszczalny w wodzie, działa skuteczniej zadany per os.

K. M i e s c h e r (18) w swych doświadczeniach nad biologicznymi różnicami między hormonami, a witaminami, podaje następujący przykład: jeżeli męskim kastrowanym szczurom wstrzykuje się wzrastające ilości hormonu jądrowego (Testosteronu, odpowiednika Follikuliny w jajnikach), wówczas zauważa się wzrost narządów płciowych, np. pęcherzyków nasiennych. Wzrost ten po osiągnięciu pewnej granicy, utrzymuje się następnie na jednym poziomie. Gdy jednak do Testosteronu doda się kw. palmitynowego lub, gdy go się zamieni na ester,

występuje przy tej samej dawce działanie wydatniejsze hormonu jądrowego. To samo można obserwować przy wstrzykiwaniu Follikuliny (hormonu pęcherzykowego jajnika) w stosunku do zmian występujących w okresie popędu płciowego (ruji). Działanie Follikuliny można wzmóc przez działanie aktywatorów wzgl. zamianę na estry.

Według K. M i e s c h e r a — w tych przypadkach należy się liczyć z zużytkowaniem hormonów przez ustrój. Przy dodaniu czystych hormonów zużytkowanie jest bardzo nikłe, natomiast przy dodaniu aktywatorów działanie hormonów wzrasta nieraz stokrotnie.

W ogóle, samo dostarczenie organizmowi pewnej ilości witaminów lub hormonów nie wystarcza, gdyż ustrój musi posiadać zdolność ich zużytkowania.

Stany nieudolności zużytkowania witaminów określa się nazwą disvitaminoz (L e l e s z), analogicznie mogą występować stany dishormonoz.

K. M i e s c h e r zwraca uwagę, że ustrój nie jest w stanie magazynować w znaczniejszej ilości hormonów doprowadzanych z zewnątrz, które najprawdopodobniej, jako ciała nie zużytkowane, szybko są wydzielane i rozkładane.

Z punktu widzenia biologicznego fakt ten jest jasny. Ustrój wytwarza w warunkach fizjologicznych hormony w gruczołach dokrewnych tylko w miarę zapotrzebowania. Zapotrzebowanie to nie jest duże, gdyż wiadomo, że wyciągi z gruczołów dokrewnych zawierają stały poziom tych ciał. Stała dostawa hormonów i szybkie ich wydzielanie są jakby warunkiem prawidłowego i celowego produkowania i wydalania wytworzonych hormonów, jednym słowem, racjonalnej gospodarki wytworzonymi w organiźmie hormonami. Stąd zaczynamy rozumieć dlaczego np. w okresie ciąży, kiedy ustrojowi nie potrzeba już większej ilości hormonów płciowych, zostają one wydalane z moczem u niektórych gatunków samic i kobiet w stosunkowo znacznej ilości.

Całkowicie inaczej przedstawia się sprawa z witaminami. Dostawa witaminów do ustroju, jako zależna od czynników zewnętrznych, jest nieregularna i przypadkowa, najczęściej uzależniona od rodzaju pokarmu. Ustrój znosi brak witaminów przez czas względnie długi, dzięki prawdopodobnie możliwościom magazynowania witaminów, np. w wątrobie i dopiero w miarę potrzeby stopniowo nagromadzone witaminy zostają zużytkowane. Znajomość tych procesów zużytkowania przez ustrój witaminów i hormonów jest ważna, gdyż stosując w celach leczniczych hormony, winno się naśladować fizjologiczną czynność

gruczołów dokrewnych, dbając o stopniowe wsysanie się hormonu z miejsca jego aplikacji. Odnośnie do hormonów płciowych uzyskuje się ich wydatniejsze działanie przez dodanie do nich składników zwalniających zbyt szybką resorbcję np. oliwy wzgl. przez ich zestryfikowanie.

Lelesz za Guggisbergiem (8) utrzymuje, że charakterystycznymi zaburzeniami przy niedoborach witaminowych są zwyrodnienia przede wszystkim gruczołów wewnętrznego i zewnętrznego wydzielania. Stale jednakowa ilość witaminów jak i hormonów nie jest ustrojowi potrzebna, a regulatorem w tym względzie, zdaje się być tylko indywidualne zapotrzebowanie tych ciał przez poszczególne organizmy.

Różnorodne i różnostopniowe zmiany występujące np. na jajnikach (tworzenie się pęcherzyków i ich dojrzenie oraz pęknięcie, jakoteż tworzenie się ciałek żółtych) zależne są od różnie wysokiego dawkowania hormonu pęcherzykowego (Prolanu). Zbyt wysokimi dawkami tego hormonu można osiągnąć u zwierząt doświadczalnych luteinizację pęcherzyka Graafa.

Rozpatrzmy bliżej dotąd poznane dokładniej witaminy A i E. posiadające pośredni jak i bezpośredni wpływ na narządy płciowe i przemiany seksualne u zwierząt oraz próbójmy je krytycznie porównać z działaniem hormonów płciowych.

Witamin A ($C_{10}H_{56}$) występuje w produktach pochodzenia zwierzęcego, przede wszystkim w wątrobie ryb, maśle, żółtku jaj, mleku pełnym i w roślinach zielonych oraz owocach w postaci prowitaminu A — karotenu, tj. żółto-pomarańczowego barwika roślinnego zamieniającego się w organizmie zwierzęcym w witamin A. Normalnie witamin A znajduje się u samic w ciałkach żółtych (corp. lut.) jajników. Badania nad działaniem tego witaminu przeprowadzili: Bishop i Evans Ecstein, Karrer i Willstätter, Mickiewicz, Przeździecka i inni.

Badania tych autorów wykazały, że przy awitaminozie A występuje zanik tarczycy, jąder i zmniejszona płodność (u szczurów). Eckstein twierdzi, że wyłączenie witaminu A z karmy samców, powoduje zaburzenia w spermatogenezie i zwyrodnienie jąder, Mickiewicz obserwował zanik pęcherzyków nasiennych. Jak podaje Przeździecka przy awitaminozie A pojawić się może także kolpokeratoza (złogi zrogowaciałych komórek nabłonkowych), dająca się rozpoznać badaniem mikroskopowym rozmazów śluzu z pochwy, jako też zmiany zanikowe jajników.

Bishop i Evans wykazali, że brak witaminu A u samic gryzoniów powoduje zmiany w funkcji narządów płciowych, przede

wszystkim zaś zanik prawidłowego cyklu popędu płciowego (oestrus), zahamowanie dojrzewania pęcherzyków Graafa i w ogóle zaburzenia w owulacji, zapłodnieniu i rozwoju zapłodnionej komórki jajowej, które przy podawaniu szczurzycom witaminu A — ustępowały.

Niedobór witaminu A powoduje zmiany funkcyjne narządów płciowych, może być przyczyną niepłodności czasowej mimo dostatecznej ilości w pokarmie witaminu E, do niedawna uważanego za jedyny czynnik dopełniający posiadający znaczenie dla płodności.

Witamin E ($C_{29}H_{50}O_2$) znajduje się w kiełkach pszenicznych, sałacie, rzeżusze, jęczmieniu, rzepie, owsie oraz w mięsie, żółtku jaj i mleku. Rozpuszcza się w olejach, tłuszczach i roztworach lipoidalnych. Badanie działania witaminu E przeprowadzali Evans Esto i Levin. Niektórzy badacze zaprzeczają istnieniu tego witaminu.

Witamin E zwany także płodnościowym albo antisterylizacyjnym, ma być koniecznym według Esto i Levina dla normalnego dojrzewania plemników w jądrach samców i dla normalnego przebiegu placentacji u samic.

Według Evansa, który ten witamin odkrył, brak witaminu E wywołuje obumarcie płodu w macicy i poronienie, a u samców zwyrodnienie nabłonka jąder i nie wytwarzanie plemników w nasieniu, przy zachowaniu popędu płciowego (libido sexualis), który jednak także przy dłuższym trwaniu awitaminozy E ostatecznie zanika.

Niektórzy podejrzewają, że zakażenie bakteriami Bruc. abort. bov. wywołuje poronienie tylko przy równoczesnym istnieniu awitaminozy E wzgl. brak tego witaminu ułatwia zakażenie bakteriami ronienia zakaźnego.

Niedobór witaminu E ma powodować niepłodność czasową u samic i samców.

Dotychczas wyróżniono 4 wzgl. 5 hormonów płciowych:

1. Nieswoisty, podległy obu płciom hormon przedniego płata przysadki mózgowej (Praehypofizyna, Prolan).
2. Żeński hormon pęchyrzykowy jajnika (Follikulina, Oestryna).
3. Hormon ciałka żółtego (corpus luteum) jajnika (Lutyna).
4. Męski hormon płciowy jądrowy (Testosteron, Androsteron).

Zondek podaje inny własny podział hormonów gonadotropowych:

1. Gonadotropowy hormon moczu ciężarnych — Prolan.
2. Hormon dojrzewającego pęcherzyka Graafa — Prolan A.
3. Hormon luteinizacyjny — Prolan B.
4. Gonadotropowy hormon przedniego płata przysadki — Prosylan.
5. Czynnik synergetyczny, hormon dodatkowy — Synprolan.

Hormon przedniego płata przysadki mózgowej (Praehypofizyna, Prolan, Prosylan) znajduje się w przednim płacie przysadki mózgu. Występuje w moczu ciężarnych kobiet w czasie wczesnej ciąży, w moczu klaczy źrebnych w pierwszych miesiącach ciąży wydziela się w mniejszej znacznie ilości niż w moczu kobiet; u innych samic zwierząt dom. pojawia się w moczu w czasie ciąży w okresach późniejszych i to w ilości nieznacznej bądź nieregularnie w ilościach niedających się wykazać biologicznie.

Prolan wydobyty z moczu ciężarnych kobiet nie zgadza się bez reszty w działaniu z hormonem wyosobnionym z przedniego płata przysadki mózgowej (bydła).

Przedstawia biały bezpostaciowy proszek, łatwo rozpuszczalny w wodzie. Przednie płaty przysadki zawierają tak męski jak i żeński hormon o tym samym działaniu, nie jest więc ten hormon płciowo wzgl. rodzajowo swoisty.

Działanie tego hormonu polega na pobudzeniu germinatywnego odcinka gruczołu płciowego. Wyróżnianie przez Zondeka Prolanu A od Prolanu B czyli hormonu pobudzającego wzrost komórki jajowej i owulację i hormonu powodującego tworzenie się ciałek żółtych w jajnikach jest bez znaczenia, gdyż dotychczas nie udało się wyosobnić Prolanu B.

Między Prolanem A i B zdaje się istnieć tylko ilościowa, a nie jakościowa różnica. Małe dawki wywołują zmiany, które przejściowo przypisuje się działaniu Prolanu B.

Które komórki przedniego płata przysadki wytwarzają hormon gonadotropowy nie wiadomo, a poglądy w tym względzie są sprzeczne.

Hormon przedniego płata przysadki mózgowej (Praehypofizyna, Prolan, Prosylan) jest wspólny dla obojga płci i działa gonadotropowo. Wywołuje popęd płciowy i owulację.

Żeński hormon pęcherzykowy (Follikulina, Oestryna) znajduje się w dojrzałych pęcherzykach jajników, w łożysku i wodach płodowych, w krwi i moczu ciężarnych samic, zwłaszcza u klaczy w czasie ciąży, nieregularnie występuje w moczu ciężarnych krów, loch i kóz.

Follikulina znajduje się również w roślinach, powodując kwitnienie roślin i może wywołać już na okwitniętych roślinach powtórne kwiaty.

Czysta Follikulina przedstawia bezbarwne kryształki o wzorze $C_{18}H_{22}O_2$, łatwo rozpuszcza się w benzolu, eterze, chloroformie, bardzo trudno w wodzie. Wykazuje wielką oporność na wpływy chemiczne i zmiany temperatury i to zdaje się być przyczyną, że stwierdzić można obecność tego hormonu w resztkach kopalnych zwierząt i roślin oraz w węglu kamiennym i torfie.

Follikulina wywołuje objawy i zmiany, określane zbiorową nazwą popędu płciowego, które u poszczególnych gatunków samic zwierzęcych w swych przejawach są różne. Pobudzenie centrum w ośrodkowym

systemie nerwowym, powodowane przez hormon pęcherzykowy, działa drażniąco w ten sposób, że przednie płaty przysadki mózgowej są pobudzane do wydzielania.

Hormon pęcherzykowy (Follikulina, Oestryna), znajdujący się również w niektórych roślinach, działa erotyzująco oraz proliferacyjnie, wywołując zmiany w śluzie pochwy w okresie popędu płciowego, zwane zrogowaceniami komórek nabłonkowych (kolpokeratoza).

Hormon ciałka żółtego (Lutyna) jest produktem ciałka żółtego (corpus luteum) jajnika. W sposób sztuczny można go otrzymać z nasion soi, jako połączenie steryny o wzorze $C_{21}H_{30}O_2$, w postaci szypułkowatych kryształów rozpuszczalnych łatwo w lipoidach. Istnieje przypuszczenie, że hormon ten rozpada się wzgl. zamienia w organizmie na Follikulinę. Lutyna powoduje nacieczenie błony śluzowej macicy, konieczne dla nidacji zapłodnionej komórki jajowej, przygotowuje endometrium dla ciąży, powodując przez utrudnienie odnowienia się pęcherzyka Graafa i jego dojrzenia oraz owulacji, powstrzymanie popędu płciowego, a wstrzymując skurcze macicy, wywiera przez to ochraniający wpływ na przebieg wczesnej ciąży.
Gruczoł mleczny podlega również temu hormonowi.

Hormon ciałka żółtego (corpus luteum) jajnika — Lutyna znajduje się również w niektórych nasionach roślin (soja). Działa powstrzymująco na występowanie popędu płciowego, uspokaja funkcje jajników, powoduje proliferację endometrium macicy oraz działa laktacyjnie.

Hormon męski płciowy jądrowy (Androsteron, Testosteron) jest produktem jąder samców. Mocz samców stale zawiera go w nieznacznej ilości. Niektóre rośliny również go zawierają. Odpowiada żeńskiemu hormonowi pęcherzykowemu (Follikulinie). Wzór chemiczny $C_{19}H_{30}O_2$. Wywołuje wzrost jąder, prącia, dodatkowych gruczołów, płciowych oraz tzw. drugorzędne cechy płciowe u samców.

Męski hormon płciowy (Androsteron, Testosteron) znajdujący się również w niektórych roślinach, odpowiada żeńskiemu hormonowi pęcherzykowemu, działa erotyzująco na samców, wzrastająco na samcze narządy płciowe i wywołuje tzw. drugorzędne cechy płciowe u samców.

Z powyższego krótkiego zestawienia własności witaminów posiadających wpływ na narządy płciowe oraz hormonów płciowych, podobieństwo, a nawet analogia działania witaminów A i E z działaniem niektórych hormonów płciowych, istnieje bezsprzecznie. Wyko-

rzystanie tej analogii działania dla celów wzmożenia wzgl. osłabienia nasileń seksualnych, usuwania wszelkich anormalności w sferze seksualnej, leczenia schorzeń narządów płciowych oraz niepłodności funkcyjnej u samic i samców, niezależnie od postępowania chirurgicznego i symptomatycznego, przedstawia dla medycyny duże możliwości.

Istota przejawów seksualnych wiąże się do pewnego stopnia z zagadnieniem allergii. Postępowanie przy stosowaniu witaminów i hormonów winno być ostrożne, gdyż jak to liczne obserwacje wskazują, tak brak jak i nadmiar tego samego hormonu (a być może także i witaminu) powoduje u allergików wystąpienie allergicznego wstrząsu. Związek jednak allergicznych schorzeń z witaminami i hormonami nie jest dotąd dostatecznie wyjaśniony. W. Schäfer (28) badając działanie hormonów i witaminów przy doświadczalnym anafilaktycznym wstrząsie sądzi, że anormalna funkcja czynnika hormonalnego ułatwia wstrząs. Hormony płciowe posiadają wpływ na wystąpienie objawów allergicznych i pod tym względem zmiany cykliczne w organiźmie samic, zezwalają na poczynienie ciekawych spostrzeżeń. U kobiet przed i po menses można często obserwować wzmożoną astmę. Za pomocą hormonu pęcherzykowego udaje się w niektórych przypadkach tego rodzaju astmę usunąć.

O znaczeniu witaminów dla reakcyj allergicznych wiemy jeszcze mniej. Na wiosnę i jesienią występują pewne allergiczne schorzenia i reakcje np. wypryski skórne. Próby leczniczego wpływu na allergiczne schorzenia za pomocą preparatów witaminowych (witaminu C) znalazły zastosowanie w niektórych chorobach zapalenia skóry, dusznicy itp. W porównaniu z normalnie żywionymi zwierzętami, karma pozbawiona witaminów nie obniża allergii, ale prowadzi do wzmożenia stanów allergicznych. Obfitość w karmie witaminów nie chroni przeciw reakcjom allergicznym.

W praktyce najszerzej wykorzystane zostały witaminy A i E oraz hormony płciowe dla usunięcia czasowej niepłodności u samic zwierząt domowych, zwłaszcza u klaczy i krów. Zaczepnym punktem wyjścia były ciekawe wyniki badań Evansa i Bishopa (5) w latach 1922 i 1923. Mianowicie szczury karmione karmą bogatą we wszystkie wówczas znane życiany były niepłodne, gdyż brakło im witaminu przeciwsterylizacyjnego, który Sure (31) nazwał później witaminem E. Brak tego witaminu prowadził u samic, u których funkcje rozrodcze były jeszcze zachowane, do takiego stanu, że rozwój embrionów nie był możliwy. Embriony ginęły i podlegały autolizie oraz śródmacicznej resorbcji. Obumarcie płodów następowało mniej więcej w połowie ciąży u szczurzyc. U osobników męskich zanikały jądra i zniesioną była produkcja nasienia. Wyniki te zostały później potwierdzone przez Bearda (2), Vogt - Möl-

lera i Baya (35) na myszach. Jak wspomniano, witamin E znajduje się w pewnych olejach roślinnych, a szczególnie w kiełkach pszennych, natomiast w zwierzęcych produktach całkiem go brak lub istnieje w minimalnych ilościach.

Witamin E nie rozpuszcza się w wodzie, ale łatwo rozpuszcza się w alkoholu, eterze, acetonie. Czynnik ten posiada bardzo znaczną oporność i nierozkłada się nawet przy działaniu 170° C. Jest zrozumiałym, że wobec tak znacznej oporności, witamin E winien się znajdować w bardzo znacznej liczbie roślin, służących jako pasza dla zwierząt domowych i brak tego witaminu przy żywieniu zwierząt zdaje się być wykluczonym. W przeciwieństwie do tego spostrzeżenia z praktyki wykazują, że u zwierząt występuje niepłodność w następstwie hipo-wzgl. awitaminozy E. Samo podanie kiełków pszennych, czy w ogóle zbożowych, jak to wykazały doświadczenia F. Grandela, nie daje pomyślnych wyników. Przy oddzieleniu kiełka od ziarnka zboża,uszkadza się silnie kiełek. W związku z tym występują szybko postępujące enzymatyczne i chemiczne procesy, przy których olej kiełka rozkłada się i staje się zjełczałym. Przez zjełczenie oleju, zawarty w nim witamin E, prawdopodobnie, przez enzym lipazy staje się nieczynny. Niektóre firmy, wyrabiające czynnie działające preparaty witaminowe, starają się wyosobnić z kiełków zbóż olejek zawierający witamin E. (Olejek pszenny Enoulan i inne).

Vogt - Möller i Bay (35) leczyli 20 krów, które mimo wielokrotnego krycia płodnym stadnikiem nie zachodziły w ciążę. U krów tych nie stwierdzono żadnych chorobowych zmian w macicy lub jajnikach. Krowom tym wymienieni badacze wstrzykiwali domięśniowo w większości przypadków po 10 ccm, w kilku przypadkach po 20 ccm i w jednym przypadku 30 ccm olejku pszennego (Enoulan) w dniu wystąpienia popędu płciowego z równoczesnym kryciem krów albo w kilka dni poza okresem grzania się krów, które z chwilą pojawienia się popędu płciowego po zastrzykach, pokrywano. W 16 przypadkach (80%) leczenie powyższe dało wynik pomyślny, natomiast w 4 przypadkach (20%) wynik był ujemny.

Risse (26) leczył standaryzowanym olejkiem pszennym 60 krów z subfunkcją jajników, u których popęd płciowy nie występował (anaphrodisia), u kilkunastu krów istniały na jajnikach torbiele, a niektóre krowy porzucały właśnie bez dającej się wykryć przyczyny oraz bez jakichkolwiek zmian zapalnych w narządach płciowych. Dodatni wynik leczenia olejkiem pszennym wyniósł jednak ledwie 16,6%. Według Schioppa (29), który stwierdził bez wątpli-

wości wpływ eutroficzny i wzmagający popęd płciowy u szczurów, ani olejek oliwy, ani ryżu ,ani kukurydzy nie posiada tych własności.

Paccini i Moussu (21) szukają związku między brakiem witaminu E, a zakażeniem Banga i uważają, że awitaminoza E ułatwia zakażenie brucellami abort. bov., a zwalczanie zakaźnego ronienia na tle brucellozy u bydła winno polegać na regularnym dowozie dla organizmu witaminu E.

Gierhake (6) uważa jako dawkę zapładniającą tę ilość witaminu E, która jest potrzebna, aby niepłodne na tle niedoboru witaminu E szczurzyce doprowadzić nie tylko do zapłodnienia, ale także do dokończenia ciąży i urodzenia żywych noworodków. Również u niepłodnych loch były przeprowadzone próby leczenia olejkiem pszennym. R. W. Lentz (15) stosował olejek pszenny u loch, u których główną przyczyną niepłodności była jednostronna niedoborowa karma. Lentz, wstrzykując domięśniowo lochom olejek „Enoulan“ (dwukrotnie domięśniowo po 15 ccm), otrzymał w 60% wyniki dodatnie. Wyniki uzyskane przez Lentza dowodzą, iż pogląd dotychczas się utrzymujący, że karma jak i jej zmiana nie odgrywają roli w występowaniu cyklu oestrus i owulacji u loch, jest zbędny, a odwrotnie, przekonywują, że odpowiednie żywienie i zmiana karmy, odgrywają dominujące znaczenie w walce z niepłodnością loch.

W praktyce leczenie niepłodnych samic zwierząt domowych za pomocą preparatów witamino-hormonalnych jest już szeroko rozpowszechnione. Próby nasze (Runge) leczenia niepłodności krów i klaczy za pomocą hormonów płciowych (wyciągów z jąder samców), z jajników (pęcherzyków Graafa) spreparowanych samodzielnie bądź preparatami znajdującymi się w handlu, zawierającymi hormony gonadotropowe (Prolan, Hypovar H) lub hormony płciowe w połączeniu z witaminami (Hormovilan, wyroby „Unde“ i inne), dają w większości przypadków pomyślne wyniki. Stale przy leczeniu niepłodności u samic zalecamy, niezależnie od stosowania hormonów płciowych, zmianę karmy oraz przepisujemy odpowiedni skład paszy obfitej w witaminy, zwłaszcza w witaminy A i E oraz przepisujemy do wewnątrz preparaty jodowe (Kalium-Natrium jodatum), które uważamy za aktywatory hormonów. Wyniki takiego postępowania leczniczego zależą — rozumie się — od istotnej przyczyny niepłodności i największy procent pomyślnych wyników otrzymujemy przy niepłodności na tle jednostronnego, niedoborowego żywienia klaczy i krów oraz przy niedomogach funkcyjnych jajników.

Nad zagadnieniami możliwości wzmożenia płodności u zwierząt domowych za pomocą witaminów i hormonów pracują głównie badacze amerykańscy i sowieccy.

Znaczenie witaminowego żywienia dla płodności zwierząt, podkreślają prace badaczki Połowcewej (24). Owce różnych ras, zależnie od sezonu występowania oestrus, dzieli się na owce polioestryczne, czyli owce, u których oestrus występuje w każdej porze roku i owce sezonowo polioestryczne, u których oestrus pojawia się tylko w miesiącach jesiennych i tylko w tym sezonie pokrycie owiec wróży wyniki skutecznego zapłodnienia. Według Połowcewej do polioestrycznych ras owiec, u których popęd płciowy powtarza się przez cały rok, należą owce: angielskie, południowo-amerykańskie i australijskie merinosy, Dorsethorny, Hampshiredowny i kilka ras rosyjskich (romanowskie, nordyjskie krótkoogoniaste i inne). U polioestrycznych owiec, czas krycia nie jest zależny od pory roku i sezonu „martwego" czyli anoestrus u tych owiec brak, a tym samym zwierzę może być kryte w każdej porze roku, z chwilą wystąpienia objawów popędu płciowego i owolucji. U owiec sezonowo-polioestrycznych można jednak przez wywołanie sztucznego popędu płciowego i owulacji, wzmóc reprodukcyjność. Połowcewa twierdzi, że trwanie okresu sezonu seksualnego u owiec nie jest własnością konstytucyjno rasową, ale w dużej mierze zależy od warunków klimatycznych, trzymania i żywienia owiec. Rasa owiec, trzymana w gorącym stepowym klimacie, przy nieodpowiednim trzymaniu i niedoborowym żywieniu, zdradza oestrus tylko w 2—3 miesiącach jesiennych, staje się sezonowo-polioestryczna.

Przy racjonalnym trzymaniu i obfitym żywieniu, można te owce przemienić w polioestryczne. Odwrotnie, owce polioestryczne, trzymane w złych warunkach i słabo odżywiane, zamieniają się w sezonowo-polioestryczne. Funkcjonalne te przemiany w narządach płciowych, dają się wzmóc we względnie krótkim czasie. Wszystkie rasy owiec reagują na zmienione warunki bytu, a zwłaszcza na zmianę karmy bardzo szybko. Dodatnio wybitne znaczenie na rozszerzenie sezonu skutecznego krycia owiec posiada karma zielona, zadawana zwierzętom przez cały rok. Racjonalizacja żywienia i pielęgnacji owiec sezonowo polioestrycznych umożliwia odbycie w roku dwóch porodów w 94% (u karakułów i owiec rasy kurdiuk) oraz wzmaga liczbę ciąży bliźniaczych bardzo wydatnie.

Kondratiew tabelarycznie udowadnia istnienie możliwości odbywania dwóch porodów w ciągu roku u owiec. Możliwość ta jest tym większa, im wcześniej owca w sezonie jesiennym zostanie zapłodniona. Z owiec, które rodziły w grudniu, 62,6% owiec zdradzało popęd płciowy powtórnie w zimie, natomiast u owiec, które rodziły w marcu, tylko 16% owiec wczesną wiosną znowu się grzało. W sezonie zimowym i wiosennym winno się według Kondratiewa wykorzystać zwłaszcza pierwszy występujący po porodzie popęd płciowy.

Sztuczne wywołanie popędu płciowego i owulacji u owiec udaje się nie tylko za pomocą obfitego witaminowego żywienia, ale także za pomocą hormonów gonadotropowych. Pierwsi Cole i Miller (4) w roku 1935, wywołali sztuczny popęd płciowy u owiec w okresie anoestrus, zastrzykując owcom przesączoną surowicę krwi od ciężarnej klaczy. Klacze znajdujące się w okresie wczesnej (55—85 dni) ciąży, posiadają w swej krwi znaczną ilość gonadotropowego hormonu (Prolan, Praehypofizyna, Prosylan). Za pomocą dwukrotnego wstrzykiwania surowicy od ciężarnej klaczy (drugi zastrzyk w 17 dni, co odpowiada cyklowi oestralnemu u owcy), w ilości po 10 jedn. szcz., udaje się wywołać u owcy typowy oestrus, który występuje w 1—4 dni po drugim zastrzyku. Z 10 owiec doświadczalnych, u których tymi zastrzykami wywołano sztucznie popęd płciowy, wszystkie po pokryciu zaszły w ciążę.

Boiczenko (3) i Litowczenko (17) wykonali przed niespełna dwoma laty masowe doświadczenia u owiec. U owiec merinosów i krzyżówek w ilości 245, zastosowano pierwszy zastrzyk hormonu gonadotropowego w postaci surowicy krwi od ciężarnej klaczy, w ilości 100 do 1000 jedn. szcz. na owcę, w dniu 15 czerwca. Po drugim zastrzyku surowicy krwi od ciężarnej klaczy w dniu 1 lipca, spośród szczepionych w ten sposób owiec, codziennie 25—50 owiec wykazywało wybitny popęd płciowy, a 200 z nich zostało w ciągu 5 dni pokrytych. Najbardziej skuteczna okazała się dawka od 400 do 1000 jedn. szcz. Małe dawki nie dawały wyników.

Doświadczenia powyższe rozszerzono na 10.000 sztuk owiec i, jak ogłasza Zawadowski (36) liczba owiec, u których wystąpił popęd płciowy i które następnie pokryto, wyniosła od 80—100%, w ciążę zaszło jednak tylko 40% owiec.

Litowczenko dla wywołania sztucznego popędu płciowego u owiec stosuje trzykrotne zastrzyki surowicy od ciężarnej kla-

czy, w ilości 2—4 ccm w czasokresach co 17 dni. W przeciągu 1—10 dni po ostatnim zastrzyku 74% owiec, według tego autora, ciekało się, z grupy zaś kontrolnej zdradzało ciekanie się tylko 20—25% owiec.

Surowica krwi ciężarnej klaczy, zawierająca gonadotropowy hormon, przechowywana w chłodnym i ciemnym miejscu, nie traci swej wartości hormonalnej co najmniej przez 10 miesięcy.

Za pomocą stosowania gonadotropowego hormonu można również wzmóc liczbę płodów rozwijających się w łonie matki.

Okuliczew (20) przestudiował dokładnie działanie gonadotropowego hormonu (Prolanu) na narządy płciowe u owiec, w celu zwiększenia liczby jagniąt (bliźniąt). Okuliczew użył do tego celu 84 owiec, które w różny sposób uprzednio „prolanizował" (wstrzykiwał Prolan). U szeregu owiec „prolanizowanych", u których wystąpił popęd płciowy i które zostały skutecznie pokryte, liczba uzyskanych jagniąt wzrosła o 192% w stosunku do owiec „nieprolanizowanych".

W innej grupie, złożonej z 13 owiec, którą „prolanizowano" w 5—8 dni przed wystąpieniem oestrus, liczba urodzonych jagniąt była wyższą o 123% od liczby jagniąt urodzonych z owiec kontrolnych. Powtórzenie tych prób na materiale dużym, bo obejmującym 600 owiec, wykazało analogiczne wyniki. Okuliczew uważa, że stosowanie preparatu Prolanu, pozbawionego czynnika B powoduje uzyskanie jeszcze lepszych wyników.

W Sowietach „prolanizowane" owce, nie pokrywa się w sposób naturalny trykiem, ale stosuje się u tych owiec sztuczną inseminację, która to metoda cieszy się w Sowietach dużym powodzeniem.

Według Okuliczewa sztuczne unasienienie owiec „prolanizowanych" winno się przeprowadzać między 18 a 26 godzinami trwania popędu płciowego.

Podobnie jak u owiec, także u suk i kocic istnieje długi okres pauzy oestralnej (anoestrus) i dlatego także u suk i kocic można wywołać sztucznie oestrus i wzmóc tym samym ilość płodów.

Papanicolau i Blau (22) badali mikroskopowo śluz z pochwy suk w czasie całego trwania anoestrus i znaleźli typowe zmiany, które powtarzały się co 15—62 dni. Cykliczne te zmiany charakteryzowały się nieznacznym krwotokiem z macicy i pochwy, obrzękiem warg sromnych, słabym zrogowaceniem komórek nabłonkowych pochwy i złuszczeniem nabłonka, czyli zmianami, które są typowe dla cyklu oestrus. Na podstawie tych wyników, autorzy twier-

dzą, że suki nie należą do samic monoestrycznych, jak to się ogólnie sądzi, ale do odmiany samic polioestrycznych, u których cykle oestralne czy seksualne, występują mniej wyraźnie w pewnych porach roku. Mało wyraźny oestrus u suk można wykazać badaniem mikroskopowym śluzu, a nasilenie takiego cichego oestrus można wzmóc, wzgl. zamienić na typowy za pomocą wstrzyknięcia podskórnego lub dożylnego Follikuliny. Badacz niemiecki W. Koch (11) stosując Prolan u suk i kocic, otrzymywał odwrotny wynik, a mianowicie długotrwającą sterylitas u suk i kocic.

Badacze francuscy Lesbouyries i Berthelou (16), stosujący prolan A dla sztucznego wywołania oestrus u suk i kocic, stwierdzili, że podskórna injekcja Prolanu w pierwszych miesiącach po normalnym popędzie płciowym nie działa, ale dopiero zastrzyk ten w dawce 100 jedn. mys. działa później, sprowadzając typowy cykl oestralny. Pierwsze objawy popędu płciowego występują 4 dnia po zastrzyku i suka może być skutecznie pokryta między 6 a 12 dniem. Francuskim autorom udało się w ten sposób uzyskać zdrowe rzuty, składające się z 3—6 szczeniąt. U kocic jednorazowe wstrzyknięcie Prolanu A w dawce 50—100 jedn. mys. wywołuje popęd płciowy z owulacją w 3—5 dni po zastrzyknięciu.

W Zakładzie Weterynarii Rol. U. P. stosuje się Prolan u suk w dawkach 50 jedn. mys. podskórnie w celu powstrzymania zbyt gwałtownego, połączonego z obfitym krwawieniem, oestrus, gdy suki z różnych względów nie dopuszcza się do pokrycia. Jednorazowy zastrzyk zazwyczaj nie wystarcza, ale dwu- do trzykrotne zastrzyki Prolanu wstrzymują nie tylko zbyt gwałtowne nasilenie popędu płciowego, ale długotrwały następnie anoestrus, trwający kilka miesięcy, co zgadzałoby się z wynikami uzyskanymi przez W. Kocha, że nadmiar hormonu gonadotropowego w organizmie, powoduje osłabienie funkcyjne jajników, a nawet prowadzi do niepłodności.

Próby stosowania witaminów i hormonów płciowych w celach wzmożenia płodności są dopiero zapoczątkowane, ale już dotychczasowe wyniki tych prób udowadniają, że witaminy i hormony to czynniki, którymi umiejętnie winien operować nie tylko biolog lub lekarz, ale także hodowca zwierząt domowych dla wzmożenia ich reprodukcyjności.

Vitamin-Hormonale Fruchtbarkeitssteigerung bei Haustieren.

ZUSAMMENFASSUNG.

Das Problem des sexuellen Lebens bei Menschen und Tier und aller mit ihm in Zusammenhang stehenden Erscheinungen ist sehr alt, aber eingehende auf wissentschaftliche Grundlagen sich stützende Studien darüber, datieren erst von etlichen Jahren nach Bekanntmachung mit einer Reihe von Vitaminen, besonders mit den Hormonen des Hypophysenvorderlappens.

Zwischen Hormonen und Vitaminen besteht eine gewisse, bisher noch nicht näher untersuchte Verwandschaft. Einige Autoren sprechen direkt von einer Identität zwischen Vitaminen und Hormonen und heben zugleich die Wechselwirkung zwischen den Drüsen mit innerer Sekretion, Hormonen, Vitaminen und Fermenten hervor.

Zwischen den Hormonen und Vitaminen existiert jedoch ein grosser Unterschied in der Biologie ihrer Auswertung im Organismus. Beim Einführen in den Organismus der reinen Hormone ist ihre Wirkung geringfügig, beim Hinzufügen jedoch der Aktivatoren wird sie gesteigert.

Das Einverleiben in den Organismus einer gewissen Menge von Vitaminen und Hormonen genügt nicht, wenn er nicht im Stande ist sie auszuwerten. Beständige Zufuhr von Hormonen und ihre rasche Ausscheidung aus dem Organismus sind die Bedingungen eines gut geregelten Haushaltes zwischen den im Organismus gebildeten Hormonen und den dort angesammelten Vitaminen.

Die bei Vögeln leichter als bei Säugetieren auftretende Erscheinung der Avitaminose erklärt Autor durch das Vorhandensein bei Vögeln in den roten Blutkörperchen eines Kernes, Vitamine aber haben hauptsächlich auf die Bildung der Kernkörperchen der Zellen einen Einfluss.

Autor vergleicht die Wirkung der Vitamine A und E mit der Wirkung der Geschlechtshormone (Prolan, Follikulin, Lutin, Testosteron). Die Aehnlichkeit, welche in der Wirkung zwischen Vitaminen und Hormonen auf die Geschlechtsorgane besteht, ist ausserordentlich. Der Gedanke die Wechselwirkung zwischen Vitaminen und Hormonen dahin auszunützen, durch künstlich hervorgerufenen Oestrus-Zyklus die Unfruchtbarkeit zu bekämpfen und ferner bei Tieren von kurzer Trächtigkeitsdauer (Schafen, Hündinnen u. a.) die Geburtszahlt im Laufe des Jahres zu vergrössern.

Autor bespricht zuletzt die bisher erhaltenen Ergebnisse der mit künstlich hervorgerufenen Oestrus und Ovulation sowie durch Vitamine und Hormone gesteigerte Fruchtbarkeit angestellten Versuche, welche von vielen Forschern, besonders von amerikanischen und sowietrussischen nicht nur bei Mäusen und Ratten, sondern noch bei Kühen, Schafen und Hündinnen durchgeführt worden sind.

(Aus dem Institut für Landwirtschaftliche Tierheilkunde und Hygiene der Universität zu Poznań).

PIŚMIENNICTWO.

1. Arapow. Probl. d. Tierzucht. Nr. 3. 1937 (Z ref. niem.).
2. Beard. H. H. Am. Journ. Physiol. 75. — 682. 1926.
3. Boiczenko. Probl. d. Tierzucht. Nr. 10. 1936. (Z ref. niem.).
4. Cole. H. H. i Miller. R. T. Am. Journ. Anst. Vol. 57. Nr. 1—4 1935.
5. Evans i Bishop. K. S. Scienc. 56. — 650. 1922.
6. Gierhake. Klin. Wschr. 1936.
7. Grandel. Ztschr. f. Volksernähr. 12. 1937.
8. Guggisberg. Schweiz. med. Wschr. Nr. 25. 1928.
9. Guenther. F. B. t. W. Nr. 13. 1935.
10. Kirillow. W. S. Probl. d. Tierzucht. Nr. 3. 1937. (Z ref. niem.).
11. Koch. W. Tierärztl. Rundsch. Nr. 33. 1936.
12. Kondratiew. Prob. d. Tierz. w pracy Połowcewej. (Z ref. niem.).
13. Kust. B. t. W. Nr. 45. 1934.
14. Lelesz. E. Monogr. Poznań. 1926. Acta Vitam. Z. 1. 1938.
15. Lentz. R. W. B. t. W. Nr. 14. 1938.
16. Lesbouyries i Berthelon. Bull. de l'Acad. Vet. de France. T. X. 1937.
17. Litowczenko. J. H. Prob. d. Tierzucht. Nr. 10. 1936. (Z ref. niem.).
19. Miescher. K. Schweiz. med. Wschr. Nr. 44. 1937.
19. Milowanow. W. K. Probl. d. Tierzucht. Nr. 8. 1936. (Z ref. niem.)
20. Okuliczew. H. T. — dtto.
21. Paccini i Moussu. N. emer. Veterin. 1936.
22. Papanicolau. G. K. i Blau. N. F. Anat. Rec. Vol. 35. 1927.
23. Peregon. J. J. Probl. d. Tierzucht. Nr. 10. 1936. (Z ref. niem.):
24. Połowcewa. W. W. Probl. d. Tierzucht. Nr. 10 i 11. 1936. Z (ref. niem.).
25. Przeździecka. A. Prace T-wa Przyj. Nauk. Wilno. VII, VIII. 1932 i 1934.

26. Risse. Dyss. dokt. 1936.

27. Runge S. Wiad. Weter. Nr. 200. 1937.

28. Schäffer. W. Zentralbl. f. Bakter. T. 40. Z. 3/8. 1937.

29. Schiopa. Ann. Igien. 45. 1935.

30. Steffens. M. B. t. W. Nr. 22. 1936.

31. Sure. Journ. Biol. Chem. 58, 693. 1923/24.

32. Tehver. J. B. t. W. Nr. 27. 1937 i Nr. 13. 1938.

33. Verzàr. F. Schweiz. med. Wschr. Nr. 3. 1932.

34. Vogt - Möller. Klin. Wschr. 1937.

35. Vogt-Möller i Bay. Veter. Journ. 87, 165. 1931.

36. Zawadowski. B. M. Probl. d. Tierzucht. Nr. 7. 1937. (Z ref. niem.).

E. LELESZ i A. PRZEŹDZIECKA.

THYROÏDECTOMIE ET VITAMINE A.

(Institut de Physiologie et d'Alimentation de l'Université de Wilno).

La suractivité de la thyroïde, comme on le sait, amène une diminution de la teneur du serum sanguin en vitamine A, ainsi qu'une diminution des réserves de cette vitamine dans le foie. Ces phénomènes sont connexes à l'antagonisme de la V. A et de la thyroxine. La thyroxine ainsi que le hormon thyréotrope de l'hypophyse provoquent, probablement, l'utilisation plus vive de la V. A par l'organisme. L'introduction de la thyroxine semble aussi enrayer l'emmagasinement du carotène dans le foie et de même sa transformation en V. A, provoquant en outre des troubles dans la croissance.

Quand le foie subit des altérations thyreoïtropes, la transformation du carotène en V. A, initialement n'étant pas altérée, subit un enrayement; cet enrayement, joint à la consommation plus active de la V. A par l'organisme, cause une diminution des réserves de cette vitamine dans le foie. Dans ces cas la capacité d'appropriation de pure V. A depassent de beaucoup (8 fois) l'utilisation du carotène. Il fut établi aussi, que chez des animaux auxquels on avait fait l'ablation de la thyroïde, le foie n'était plus capable de transformer le carotène en V. A.

Notre travail avait pour but de demontrer l'influence que provoque la thyroïdectomie sur l'emmagasinement de la V. A par le foie et les actions provoquées dans de telles conditions par la thyroxine et la diiodothyrosine.

Nos recherches furent exécutées sur des rats blancs (mus norvegicus albinus) standarisés, femelles et mâles, provenant de dix mises-bas. Des animaux âgés de 4 semaines furent sevrés de leurs mères, puis nourris d'un mélange de rapport nutritif complet composé: de grains égrugés de froment, de seigle, d'avoine, de maïs; de caseïne, d'huiles végétales, levures de bière seche, chlorure de sodium,

calcium carbonique, citrate de fer; les animaux obtenaient en surplus du lait, de la viande et des végétaux verts. A l'âge de 6-7 semaines, les animaux atteignaient les poids suivants: mâles — 133 — 148 g., femelles — 125—142 g. et furent soumis à l'ablation de la thyroïde sous narcose d'uretane. Il advint alors un fait qui est à noter: tous les mâles supportèrent bien l'opération, tandis que 50% des femelles moururent dans les 2—3 jours suivant l'opération. Le poids des animaux opérés restants augmentait durant un certain temps (l'enrayement de la croissance ou des pertes du poids n'advenant que 15—18 jours après l'ablation de la thyroïde), l'accroissement journalier moyen du poids était : pour les mâles de 3,6 g., pour les femelles de 2,1 g. Neuf à onze jours après l'ablation de la thyroïde les rats (en tout 44 individus) furent divisés en groupes de telle façon que les individus des mêmes mises-bas, sexe et poids s'y trouvérent répartis également; signalons que le poids des mâles oscillait de 160 à 200 g., des femelles de 140 à 175 g. Les groupes étaient suivants:

I-er recevant en outre de la diéte fondamentale (citée ci-dessus) un extrait de V. A en quantité de 16000 unités par jour pour chaque rat.

II-me obtenant en outre 0,1 mg de thyroxine journellement pour chaque individu.

III-me — diéte fondamentale, V. A (16000 unités), 0,1 mg. de thyroxine par jour et par tête.

IV-me — diéte fondamentalle, diiodothyrosine en quantité de 0,02 g. par jour et par tête.

V-me — diéte fondamentale, 16.000 u. V. A, 0,02 g. de diiodothyrosine par jour et par téte.

VI-me — diéte fondamentale, 0,1 mg. de thyroxine, 0,02 g. de diiodothyrosine p. j. p. t.

VII-me — diéte fondamentale, 16.000 u. V. A, thyroxine et diiodothyrosine en même quantités qu'il fut indiqué, ci-dessus.

VIII-me — n'obtenant point de compléments à la diéte fondamentale et servant pour contrôle, et enfin

IX-me — composé de rats non-opérés, normaux, provenant des mêmes mises-bas que les animaux ci-dessus, servant aussi pour le contrôle, le poids des animaux y était: mâles — 182—198 g.; femelles 150-156 g.

La thyroxine, la diiodothyrosine et la V. A furent servies aux animaux séparèment à des intervalles de quelques heures.

Après l'application aux rats durant 12-13 jours du régime exposé ci dessus, ils furent tués sans narcose pour éviter l'influence de celle-ci sur les réserves de la V. A. L'autopsie de tous les corps ne présenta généralement pas d'altérations (macroscopiques) dans les organes des animaux, seulement les tissus graisseux étaient généralement plus séreux que chez des animaux normaux.

La teneur du foie en V. A et carotène fut désignée en unités de Lovibond selon la méthode colorimétrique élaborée suivant la réaction Carr-Price: les dosages furent exécutés dans des parties insaponifiables d'extraites du foie. La saponification fut executée dans une température 18° C, par une solution de 5% du KOH dans de l'alcool durant 12 heures; le mélange a été chauffé (40°) et après on en extrayait avec l'éthér (libre de H_2O_2).

Pour l'épuration des extraits et le désignement colorimétrique du caroténe et de la V. A fut employée la méthode indiquée par v. Eekelen, Emmerie et Wolff (Zschr. Vitam. 6, 2, 156, 1937). Le calcul fut exécuté en tenant compte des corrections admises pour le désignement en unités jaunes (carotène) et bleues (V. A) par le tintométre Lovibond (méthode pas specifique à la désignation de la V. A). La table ci dessous contient les résultats des recherches exécutées.

Des données exposées dans cette table il suit, que la quantité de carotène dans le foie des animaux qui ont subi l'ablation de la thyroïde est bien réduite. L'application de la thyroxine et de la diiodothyrosine chez les animaux opérés n'occasionnait pas de modifications graves dans les réserves de carotène dans le foie, elles restaient généralement bien moindres que chez les animaux normaux. Le minimum de carotène dans 1 g. du foie était chez les mâles 0,004 γ, le maximum était 0,1 γ; chez les femelles — maximum — 0,6 γ, minimum — 0,003 γ; tout le foie des mâles en avait de 0,026 γ à 0,760 γ; des femelles — 0,024 à 3,3 γ.

La teneur de la V. A dans le foie des rats étudiés était différente dans chaque groupe. Les rats à thyroïde soustraite qui ne recevaient point de compléments (groupe VIII), avaient une teneur moindre du foie en V. A (en moyenne — mâles 29 unités bl. L. V. A, femelles 22 unités dans 1 g. du foie), les rats normaux du même âge et dans les mêmes condition de nutrition (groupe IX) en possédaient davantage (en moyenne: mâles — 109 unités bl. L. V. A, femelles — 137 unités bl. L. V. A dans 1 g. du foie). Des quantités imperceptibles de V. A furent trouvées dans le foie des rats à thyroïde

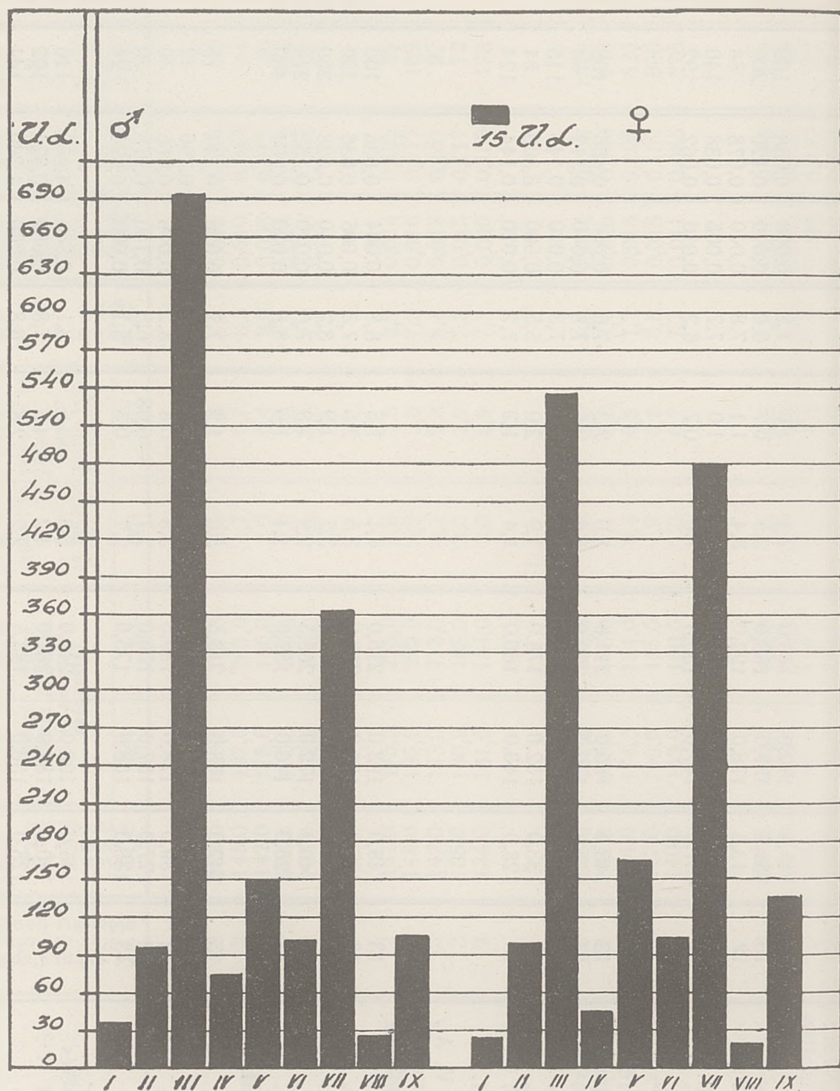
soustraite malgré d'excessives doses de V. A qu'on leur servit (16000 unités int. par jour et par tête) dans un extrait de grande densité (groupe I). Le foie des animaux de ce groupe contenait en moyenne dans 1 g. chez les mâles 37 unités bl. L. V. A, chez les femelles 27 unités bl. L. V. A. De plus grandes réserves qui répondaient plus ou moins à celles des animaux normaux ont été constatées chez les individus opérés obtenats de la thyroxine (groupe II) ou de la thyroxine et de la diiodothyrosine (groupe VI). Le foie dans un g. contenait en moyenne: gr. II — mâles — 96 unités bl. L. V. A, femelles — 100 unités; gr. VI—mâles—102 unités bl. L. V. A, femelles — 104 unités. De beaucoup plus grandes quantités furent trouvées chez les animaux obtenant de la thyroxine et un excès de V. A (groupe III); les rats opérés de ce groupe avaient dans leurs foies une teneur moyenne dans 1 g.: mâles — 695 unités bl. L. V. A, femelles — 537 unités bl. L. V. A, les maxima atteignaient pour mâles — 1519, pour femelles — 900 unités bl. L. V. A dans 1 g. du foie. Également de plus grandes réserves de V. A contenait le foie des rats opérés obtenant de la V. A, de la thyroxine et de la diiodothyrosine (groupe VII) précisèment en moyenne dans 1 g. du foie: mâles — 363, femelles — 480 unités bl. L. V. A. Les animaux qui obtenaient de la diiodothyrosine (groupe IV) ont eu une réserve moindre que celle des normaux ou des obtenants de la thyroxine, voire thyroxine et diiodothyrosine: mâles — 76, femelles — 46 unités bl. L. V. A. Enfin les rats opérés auxquels on servait en plus de la diiodothyrosine un excés de V. A (groupe V) donnaient une plus grande teneur du foie en V. A, soit en moyenne pour 1 g. du foie: mâles — 149, femelles 166 unités bl. L.

Ces résultats semblent indiquer (graphique I — réserves moyennes de V. A dans 1 g. du foie de chaque groupe de rats), que l'ablation de la thyroïde, comme il le fut déjà établi, enraye l'emmagasinement du carotène et de la V. A dans le foie. Si dans ces conditions on administre de la thyroxine et de la diiodothyrosine, ces préparats n'exercent pas d'influence sur la teneur du foie en carotène, mais influent sur la formation des réserves de V. A. Si, en outre de quantités normales de V. A, on administrait de la thyroxine et de la diiodothyrosine, on a pu constater de plus grandes réserves de V. A. L'action des doses administrées de la diiodothyrosine a été moins prononcée, tandis que de grandes quantités de V. A s'emmagasinaient dans le foie des rats, auxquels on administrait des doses excessives de V. A et de thyroxine ou un excès de V. A, de la thyroxine et de la diiodothyrosine (dans le 2-me cas — moindres).

Groupe Nr	Sexe	Compléments, dose journalière	Le temps d'application des compléments (Jours)	Poids le jours de l'ablation de la thyroïde (g.)	Poids *initial* durant le temps qu'on servit les préparats.	Poids *final* durant le temps qu'on servit les préparats.	Accroissement moyen du poids des rats ayant subi l'ablation de la thyroïde *Avant* la periode qu'on leur servit les préparats.	Accroissement moyen du poids des rats ayant subi l'ablation de la thyroïde *Durant* la periode qu'on leur servit les préparats.	Poids du foie (g.)	Quantité de carotène dans 1 g. du foie (U. J.)	Teneur du carotène dans tout le foie (U. J)	Teneur de V. A. dans 1 g. du foie (U. Bl.)	Teneur de V. A. dans tout le foie (U. Bl.)
					(g.)	(g.)	(g.)	(g.)					
		Groupe I.											
1	♂	16000 U. Int. V.A.	12	133,0	160,0	167,0	3,0	0,6	6,8	0,010	0,068	30	204
2	♂	” ” ” ”	12	145,0	197,0	205,0	4,7	0,7	8,3	0,010	0,083	44	365
3	♀	” ” ” ”	13	142,0	175,0	180,0	3,0	0,4	9,9	0,008	0,079	25	247
4	♀	” ” ” ”	12	138,0	170,0	180,5	2,9	0,8	8,2	0,010	0,082	30	246
5	♀	” ” ” ”	12	134,0	162,0	168,0	2,8	0,5	7,3	0,100	0,730	26	190
		Groupe II.											
1	♂	0,1 mg. de thyroxine.	12	141,0	175,0	205,0	3,0	2,5	8,9	0,014	0,125	89	792
2	♂	” ” ”	13	148,0	195,0	222,0	4,2	2,0	7,3	0,016	0,117	102	745
3	♂	” ” ”	13	142,0	183,0	213,0	4,1	2,3	8,4	0,018	0,151	97	815
4	♀	” ” ”	13	135,0	160,0	185,0	2,3	1,9	7,8	0,015	0,117	72	561
5	♀	” ” ”	12	134,0	161,0	184,0	3,0	1,9	7,5	0,020	0,150	128	968
		Groupe III.											
1	♂	16000 U. Int. V.A., 0,1 mg. de thyroxine	13	148,0	188,0	195,0	3,6	0,6	6,6	0,004	0,026	1519	10025
2	♂	” ”	12	141,0	178,0	185,0	4,1	0,6	7,0	0,020	0,140	148	1036
3	♂	” ”	12	144,0	174,5	184,0	3,4	0,8	7,2	0,015	0,108	420	3024
4	♀	” ”	13	127,0	148,0	155,0	1,9	0,5	6,8	0,015	0,102	900	6120
5	♀	” ”	12	140,0	152,0	160,5	1,0	0,7	7,7	0,011	0,085	275	2117
		Groupe IV.											
1	♂	0,02 g. de diiodothyrosine	13	147,0	200,0	185,0	4,8	—1,2	6,3	0,014	0,088	115	724
2	♂	”	13	141,0	178,0	180,5	3,3	0,2	8,5	0,015	0,127	56	476
3	♂	”	12	148,0	169,0	186,0	2,1	1,0	7,9	0,030	0,237	72	568
4	♂	”	13	142,0	176,0	184,0	3,1	0,6	7,6	0,100	0,760	64	486
5	♀	”	12	125,0	140,0	146,0	1,6	0,5	6,0	0,013	0,078	46	276

		Groupe V.											
1	♂	16000 U. Int. V. A, 0,02 g. de diiodothyrosine	13	147,5	172,0	185,0	2,4	1,0	7,2	0,008	0,058	160	1152
2	♂	„ „	13	138,0	177,0	186,0	3,5	0.7	6,0	0,020	0,120	200	1200
3	♂	„ „	12	143,5	178,0	192,0	3,4	1,1	7,8	0,010	0,078	88	686
4	♀	„ „	13	134,0	148.5	160,0	1,4	1,0	7,7	0,005	0,038	140	1078
5	♀	„ „	12	131,0	147,0	155,5	1.6	0,7	6,2	0,010	0,062	192	570
		Groupe VI.											
1	♂	0,1 mg. de thyroxine +0,02 g. de diodothyr.	13	145,0	185,0	214,0	3,6	2,2	7,6	0,060	0,456	108	821
2	♂	„ „	12	138,0	170,0	200,0	3,6	2,5	7.8	0,040	0,312	84	655
3	♂	„ „	12	143,0	181,0	205,0	3,8	2,0	7,3	0,020	0,146	115	839
4	♀	„ „	13	133,0	152,0	178,0	1,9	2,0	5,5	0,600	3,300	84	462
5	♀	„ „	13	128,0	143,0	160,0	1,4	1,3	7,2	0,020	0,144	124	892
		Groupe VII.											
1	♂	16000 U. Int. V. A., 0,1 mg. de thyroxine +0,02 g. de diiodothyrosine	13	148,0	193,0	215,0	4,1	1,5	8,8	0,004	0,035	100	880
2	♂	„ „	13	136,0	175,0	218,0	3,5	2,5	7,3	0,005	0,036	720	5256
3	♂	„ „	12	142,0	174,0	197,0	3,2	1,9	8,2	0,040	0,328	359	2944
4	♂	„ „	12	140,0	172,0	205,5	2,9	2,8	7,6	0,020	0,152	274	2082
5	♀	„ „	13	125,0	140,0	159,0	1,4	1,6	8,8	0,030	0,264	480	4224
		Groupe VIII.											
1	♂	—	13	142.0	198,0	213,5	5,0	1,2	7,2	0,020	0,144	15	108
2	♂	—	12	139,0	184,0	191,0	4,5	0,6	7,4	0,040	0,296	42	311
3	♂	—	12	139,0	178,0	189,5	3,8	0,8	8,2	0,008	0,066	30	246
4	♀	—	12	127,0	157,0	156,0	2,7	—0,08	6,5	0,150	0,975	20	130
5	♀	—	13	138,0	168,0	175,0	2,7	0,5	8,1	0,003	0,024	24	194
		Groupe IX.											
1	♂	Rats non opérés	—	145,0	198,0	240,0	5,3	3,5	8,1	0,500	4,050	116	940
2	♂	„ „	—	140,0	182,0	237,0	4,2	4,5	7,8	0,080	0,624	102	795
3	♀	„ „	—	128,0	150,0	183,5	2,2	2,8	6,8	0,200	1,360	144	979
4	♀	„ „	—	127,0	156,0	181,0	2,9	2,0	7,2	0,300	2,160	130	936

GRAPHIQUE I.



Réserves moyennes de V. A (u. bl. L.) dans 1 g. du foie de chaque groupe de rats.

Dans les conditions de notre expérience (thyroïdectomie, d'excès de V. A, administration de thyroxine et diiodothyrosine), nous n'établîmes pas d'antagonisme dans l'action des hormons de la thyroïde et de la V. A. Il est possible que cet antagonisme arrive seulement, quand il y a excès de la thyroxine, ou généralement de hor-

mons de la thyroïde, tandis que dans les cas présentés dans nos expériences l'action des préparats administrés pouvait consister en une compensation de manques formés par l'ablation de la thyroïde.

L'antagonisme de la V. A et de la thyroxine ne doit pas être alors traité comme phénomène advenant dans tous les cas et produisant toujours une influence sur le métabolisme de la V. A.

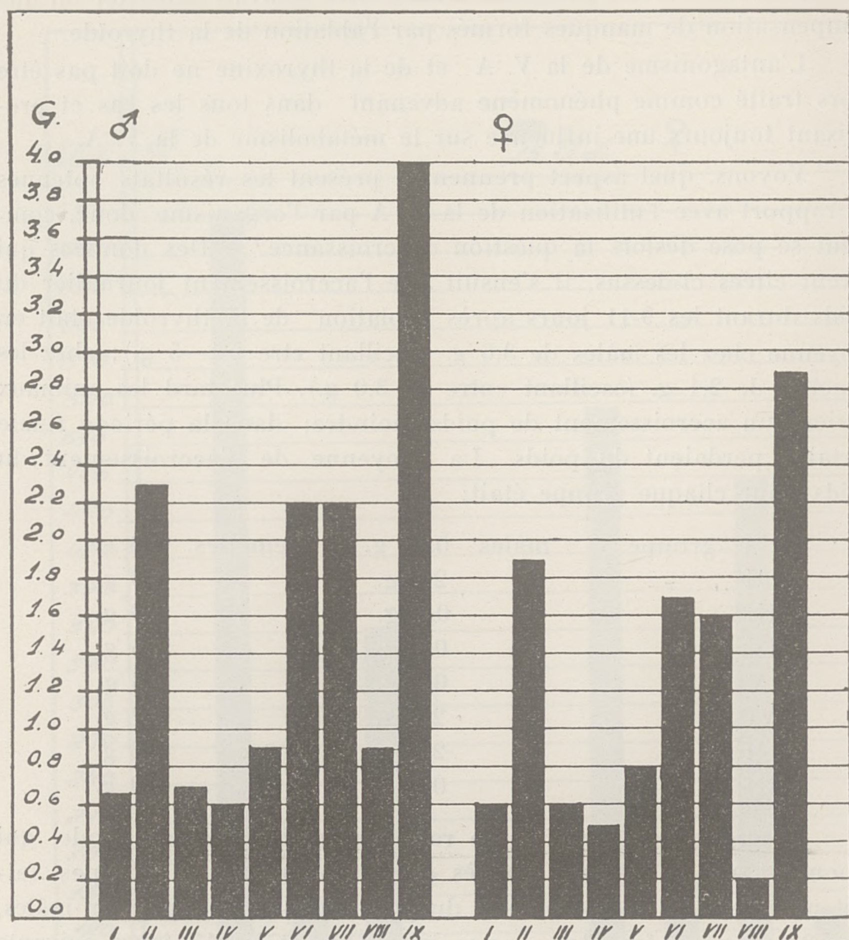
Voyons, quel aspect prennent à présent les résultats obtenues en rapport avec l'utilisation de la V. A par l'organisme, donc, comment se pose dèslors la question de croissance? Des données qui furent citées ci-dessus, il s'ensuit que l'accroissement journalier du poids durant les 9-11 jours après l'ablation de la thyroïde était en moyenne chez les mâles de 3,6 g. (oscillant etre 2,1—5 g.); chez les femelles de 2,1 g. (oscillant entre 1—3,0 g.). Plus tard les animaux avaient un accroissement de poids moindre; dans la période finale certains perdaient du poids. La moyenne de l'accroissement du poids pour chaque groupe était:

I	groupe:	mâles	0,65 g.	femelles	0,6 g.
II	„	„	2,3 g.	„	1,9 g.
III	„	„	0,7 g.	„	0,6 g.
IV	„	„	0,6 g.	„	0,5 g.
V	„	„	0,9 g.	„	0,8 g.
VI	„	„	2,2 g.	„	1,7 g.
VII	„	„	2,2 g.	„	1,6 g.
VIII	„	„	0,9 g.	„	0,2 g.

IX groupe c'est à dire de rats normaux dans la période, qui répondait aux 9-11 jours d'après opération des autres groupes, faisait montre d'un accroissement du poids de 4,2—5,3 g. pour mâles, 2,2—2,9 g. pour femelles — par jour. Durant les 12 jours suivants le poids des mâles augmentait de 3,5—4,5 g. par jour, des femelles de 2—2,8 g., par jour, soit, moins que dans la période précedente.

La table I et graphique II mettent en évidence ces faits, que l'accroissement du poids des rats qui ont subi l'ablation de la thyroïde est moindre que celui des rats normaux; que, parmi les animaux qui eurent la thyroïde extirpée, démontrent le plus grand accroissement de poids les individus du groupe II, obtenant de la thyroxine, puis viennent par degrés d'augmentation de poids: le groupe VI, animaux obtenant de la thyroxine et de la diiodothyrosine, du groupe VII auquel on administrait des excès de V. A, de la thyroxine et de la diiodothyrosine.

GRAPHIQE II.



Les moyennes de l'accroisement journalier du poids des rats dans chaque groupe.

L'accroissement du poids dans le groupe V est déjà sensiblement moindre que celui des groupes précédants, dépassant de peu l'accroissement du groupe I, auquel on administrait seulement des excès de V. A, tandis que la diéte du V groupe n'est complétée que des excès de V. A et diiodothyrosine. De même le groupe III, obtenant de la V. A et de la thyroxine, qui approche le plus du groupe I. Le moins accroissait le poids des femelles du groupe VIII, n'obténant point de compléments, ainsi que le poids des animaux du groupe IV, qui obténaient uniquement un surplus de diiodothyrosine.

Si on pouvait admettre que dans le cas de notre expérience l'accroissement du poids pourrait être pris pour index de la capacité d'utilisation de la V. A par l'organisme, alors des donnés citées sur l'accroissement du poids des animaux, il s'en suivrait que l'ablation de la thyroïde rend impossible l'utilisation de la V. A par l'organisme et que si on administre à l'animal de la diiodothyrosine elle ne suffit pas pour rétablir un accroissement normal. Mais d'autre part, quand on administre la diiodothyrosine avec de la thyroxine et ceci tout aussi bien avec une nourriture normale qu'avec une diéte jointe à un excès de V. A, l'effet est positif, l'utilisation de la V. A par l'organisme d'un rat, ayant subi l'ablation de la thyroïde, augmente. Donc, l'action de la V. A, de la thyroxine et de la diiodothyrosine ne se manifesterait pas tellement antagoniste comme dans le cas où on administre de la diiodothyrosine avec un excès de V. A. Cependant les résultats de l'expérience sur les animaux, qui obténaient de la thyroxine et un excès de V. A ne sont pas en accord avec une telle conclusion. Les animaux de ce groupe démontrent une infime accroissance du poids, ce qui pourrait indiquer qu'il y a bien antagonisme entre la V. A et la thyroxine.

En résumant les résultats obtenus dans ces recherches on peut en deduire:

1) l'ablation de la thyroïde enraye l'emmagasinement dans le foie de la V. A et son utilisation par l'organisme,

2) quand on administre de la thyroxine et de la diiodothyrosine aux rats ayant subi l'ablation de la thyroïde ça provoque une influence régulatrice sur la formation des réserves de la V. A dans le foie; la thyroxine administrée y joue le rôle principal,

3) l'antagonisme de la V. A et de la thyroxine ou de la thyroxine et de la diiodothyrosine ne se déclare pas toujours, donc, il ne faut point admettre que dans tous les cas il provoquent une influence sur le métabolisme de la V. A.

Nous présentons les résultats des recherches ci-dessus uniquement comme précedant des recherches ultérieures sur le même problème; nous nous proposons d'amplifier les recherches et aussi de les exécuter sur d'autres espéces d'animaux.

STRESZCZENIE.

Zagadnienie czynności tarczycy i witamin A.

Praca nasza miała na celu sprawdzenie wpływu usunięcia tarczycy na magazynowanie witaminu A przez wątrobę oraz działania w tych warunkach tyroksyny i dwujodotyrozyny.

Badania przeprowadzaliśmy na standaryzowanych białych szczurach (mus norvegicus albinus) z hodowli własnej, samcach i samicach, pochodzących z 10 miotów.

Czterotygodniowe zwierzęta odłączono od matek, następnie żywiono pełnowartościową mieszanką. 6—7 tygodniowym zwierzętom wyłuskaliśmy tarczycę przy zastosowaniu narkozy uretanowej. Należy podkreślić, że wszystkie samce zniosły zabieg dobrze, natomiast 50% operowanych samic padło w okresie 2—3 dni po wykonaniu operacji. Pozostałym zwierzętom przez pewien okres czasu przybywało na wadze (zahamowanie lub też ubytek wagi występował dopiero po 15—16 dniach po wyłuskaniu tarczycy). Po upływie 9—11 dni po wyłuskaniu tarczycy, szczury podzielono możliwie równomiernie według miotów, płci i wagi na następujące grupy:

Grupa I-a otrzymywała, prócz diety podstawowej, stężony wyciąg W. A (16.000 jedn. mn. dziennie na sztukę).

Grupa II-a — otrzymywała tyroksynę (0,1 mg.).

Grupa III-a — W. A oraz tyroksynę (dawki, jak powyżej).

Grupa IV-a — dwujodotyrozynę (0,02 g).

Grupie V-ej podawano W. A oraz dwujodotyrozynę (dawki, jak powyżej).

Grupie VI-ej — tyroksynę i dwujodotyrozynę (ilości, jak powyżej).

Grupie VII-ej — W. A (16.000 jedn. mn.), tyroksynę (0,1 mg) oraz dwujodotyrozynę (0,02 g.).

Grupa VIII-a — służyła jako kontrola negatywna, zwierzęta nie otrzymywały dodatków.

Grupa IX-a — stanowiła również kontrolę, w skład jej wchodziły szczury normalne, pochodzące z tych samych miotów, co zwierzęta grup poprzednich.

Po upływie 12—13 dni od rozpoczęcia podawania preparatów, oznaczono w wątrobie szczurów karoten i witamin A, metodą kolorymetryczną, w jednostkach Lovibonda

Na podstawie otrzymanych wyników można wyprowadzić następujące wnioski:

a) wyłuskanie tarczycy utrudnia magazynowanie w wątrobie W. A i zużytkowanie przez ustrój,

b) podawanie tyroksyny i dwujodotyrozyny szczurom z wyłuskaną tarczycą wpływa regulująco na tworzenie się zapasów W. A w wątrobie, przy czym główne znaczenie posiada tyroksyna.

c) antogonizm witaminu A i tyroksyny, względnie W. A oraz tyroksyny i dwujodotyrozyny nie zawsze przejawia się, nie należy więc sądzić, że we wszystkich przypadkach wywiera wpływ na metabolizm W. A.

Powyżej przeprowadzone doświadczenia podajemy tylko jako wstępne. W dalszych naszych rozszerzonych badaniach zostaną uwzględnione również inne gatunki zwierząt.

(Z Zakładu Fizjologii Zwierząt i Nauki Żywienia U. S. B.).

ZUSAMMENFASSUNG.

Entfernung der Schilddrüse und Vitamin A.

Der Zweck unserer Arbeit war, den Einfluss festzustellen, welchen die Entfernung der Schilddrüse auf die A-Vitamin-Speicherung durch die Leber hat, ferner die Wirkungen des Thyroxins und Doppeljodthyrosins unter diesen Umständen.

Die Untersuchungen vollführten wir an weissen Ratten (mus norvegicus albinus) eigener Zucht, Männchen und Weibchen, aus 10 Wurfen stammend.

Die vier Wochen alten Tierchen wurden von den Müttern abgesetzt und mit vollwertiger Nahrung gefüttert. Den 6—7 Wochen alten Tierchen entfernten wir unter Uretan-Narkose die Schilddrüse. Zu betonen ist, dass alle Männchen dieses Verfahren gut ertrugen, während 50 v. H. der opperierten Weibchen nach 2—3 Tagen daran erlagen. Die am Leben gebliebenen Tierchen nahmen im Laufe einer gewissen Zeit an Gewicht zu (Hämmung des Wuchses oder eine

Abnahme des Gewichts trat erst 15—18 Tagen nach der Entfernung der Schilddrüse ein). Am 9—10 Tage nach der erfolgten Thyreoidectomie wurden die Ratten möglichst gleichmässig nach Wurf, Geschlecht und Gewicht in folgende Gruppen verteilt:

Die I Gruppe erhielt neben der Grund-Diät konzentrierten A-Vitaminauszug (16.000 Int. E.).

Die II Gruppe bekam Thyroxin (0.1 mg.).

Die III Gruppe — Vitamin A (16.000 Int. E.) und Thyroxin (0.1 mg.).

Die IV Gruppe — Doppeljodthyrosin (0.02 g.).

Der V Gruppe wurde Vitamin A (16.000 Int. E.), und Doppeljodthyrosin (0.02 g.) verabreicht.

Der VI Gruppe — Doppeljodthyrosin (0,02 g.) und Tryroxin (0.1 mg.).

Die VII Gruppe erhielt Vitamin A (16.000 Int. E.), Thyroxin (0.1 mg.) und Dopeljodthyrosin (0.02 g.).

Die VIII Gruppe diente als negative Kontrolle, weswegen den Tierchen keinerlei Zutaten zur Grund-Diät verabreicht wurden.

Die IX Gruppe bildete ebenfalls eine Kontrolle und bestand aus normalen Ratten, welche von denselben Wurfen, wie die vorherigen, stammten.

Am 12—13 Tage seit der begonnen Verabreichung der Präparate wurde in der Leber der Ratten Carotin und Vitamin A nach der kolorimetrischen Methode in Lovibond's Einheiten bestimmt.

Auf Grund der erreichten Ergebnisse lassen sich folgende Schlüsse aufstellen:

a) das Entfernen der Schilddrüse erschwert die Speicherung von Vitamin A in der Leber sowie A-Vitamin-Verbrauch durch den Organismus;

b) das Verabreichen von Thyroxin und Doppeljodthyrosin wirkt bei Ratten mit entfernter Schilddrüse regulierend auf die Bildung in der Leber von A-Vitaminvorräten, wobei das Thyroxin eine hauptsächliche Bedeutung besitzt;

c) nicht immer tritt ein Antagonismus zwischen Vitamin A und Thyroxin, bezw. zwichen

Thyroxin, Doppeljodthyrosin und Vitamin A auf; somit kann man auch nicht folgern, dass Vitamin A in allen Fällen einen Einfluss auf den V. A Metabolismus ausübt.

Die vorliegenden Forschungen führen wir nur als einleitende an. In unseren weiteren Untersuchungen werden wir eingehender auch andere Tierarten berücksichtigen.

(Aus dem Institut der Physiologie und Erhährungskunde der Universität Wilno).

A. PRZEŹDZIECKA.

BADANIA ZAWARTOŚCI WITAMINU C W KARTOFLACH (SOLANUM TUBEROSUM) UPRAWIANYCH W POLSCE.

I. Witamin C w kartoflach odmiany Wohltmann, uprawianych na Wileńszczyźnie.

(Z Zakładu Fizjologii i Nauki Żywienia U. S. B.)

Wydoskonalenie metod chemicznych i fizjologicznych umożliwiło wyjaśnienie w nauce żywienia nie tylko wielu, oddawna istniejących zagadnień, lecz spowodowało i powstanie zupełnie nowych.

Rozwój witaminologii przyczynił się do zmiany pojęć w sprawach żywienia. Obecnie przy oznaczaniu wartości pokarmowej produktów jest brana pod uwagę nie tylko zawartość składników podstawowych, lecz i nieuwzględniana dawniej, zawartość witaminów. Pokarmy zawierające znaczniejsze ilości witaminów i składników mineralnych uznane zostały za posiadające specjalne znaczenie w odżywianiu zbiorowym i zaklasyfikowane przez Komitet do Spraw Odżywiania przy Lidze Narodów jako pokarmy „ochronne". Do produktów pokarmowych tej grupy zaliczono, między innymi, kartofle.

Kartofle są pokarmem o dużym znaczeniu kalorycznym (na 100 kalorii zawartych w kartoflach ustrój przyswaja 92,3 — Rubner). Białko kartofli, jakkolwiek jako jedyne źródło substancji białkowych nie wystarcza, stanowi jednak wartościowe i dobrze przyswajane białko roślinne. Kartofle zawierają znaczniejsze ilości soli mineralnych, poza tym witaminy A (minimalne ilości), B, C.

Jako źródło Wi. C w pożywieniu człowieka kartofle są jednym z najtańszych produktów, dla zwierząt stanowią jedną z nielicznych pasz, pokrywających częściowo niedobory witaminowe pasz zimowych.

Pożywienie, zawierające dostateczne dla ustroju ilości Wi. C, zabezpiecza przed awitaminozą, względnie hipowitaminozą C. Liczne badania dotyczące zapotrzebowania Wi. C dały różne wyniki. Obecnie najbardziej uzasadnione są dane badaczy holenderskich, we-

dług których osobnik dorosły zużywa dziennie 50—70 mg. lub 0.83—0.84 mg. na kilo żywej wagi (dzieci mniej) oraz wnioski von Wachholdera i Hamela, według których dla nasycenia ustroju wystarcza dawka dzienne 50—55 mg. kwasu askorbinowego, utożsamianego z witaminem lub prowitaminem C. Schröder i Szent-Györgyi podają, że minimalne zapotrzebowanie u człowieka dorosłego wynosi 50 mg. Wi. C. Pożywienie człowieka dorosłego w normalnych warunkach winno zatem zawierać 50—60 mg. Wi. C dziennie; większy dowóz Wi. C nie jest szkodliwy, a w wielu przypadkach wskazany. Wzmożone zaporzebowanie Wi. C występuje np. przy ciężkiej pracy fizycznej (dowóz Wi. C winien być zwiększony przynajmniej o 20 mg. dziennie), w okresie ciąży, przy ostrych stanach zakaźnych.

Jak często zapotrzebowanie Wi. C nie jest pokryte wskazują choćby badania Orra, który podaje, że w Anglii 50% ludności nie spożywa dostatecznej ilości Wi. C.

Niedobory Wi. C występują często zwłaszcza przy żywieniu zbiorowym, przyczynę stanowi częstokroć nieracjonalne przyrządzanie potraw. Według Vettera i Wintera przypadki hipowitaminozy C są bardzo częste wśród żołnierzy szwajcarskich. Castelloni podaje, że w czasie ostatniej wojny włosko-abisyńskiej, zapadali na szkorbut masowo żołnierze armii abisyńskiej, natomiast włosi uniknęli tej klęski dzięki dostarczaniu co drugi dzień każdemu żołnierzowi cytryny, zawierającej, jak wiadomo, znaczne ilości Wi. C.

Według Funka spożywanie kartofli może zapobiegać powstawaniu gnilca, gotowanie, pieczenie i t. p. niszczy tylko częściowo zawarty w nich czynnik przeciwgnilcowy.

W niektórych krajach przeprowadzano badania, mające na celu wyjaśnienie, które z uprawianych w danym kraju odmian kartofli są najbogatszym źródłem Wi. C, jakie wpływy wywiera na zawartość Wi. C klimat, gleba, nawożenie, pora zbioru, przechowywanie, sposoby przyrządzania. Z prac wielu badaczy wynika, że zawartość kwasu askorbinowego, w różnych odmianach kartofli jest niejednakowa, różnice mogą też występować w zależności od wielkości i części bulwy.

Prace Bukina, wskazują na wpływ klimatu na zawartość witaminu C w ziemniakach. Ziemniaki wyhodowane w północnych okolicach Rosji zawierały czynnik C w mniejszej ilości w porównaniu z ziemniakami z południowej Rosji. W praktyce wykorzystano te wyniki, używając do konsumcji ziemniaki z okolic północnych zmieszane z ziemniakami z południowych okolic Rosji. Ijdo podaje, że w zależ-

ności od miejscowości, w której kartofle zostały wyhodowane, różnice w zawartości Wi. C w kartoflach tej samej odmiany bywają bardzo znaczne (40%). Według Fuhrmeistera deszcze wywierają wpływ dodatni na syntezę Wi. C w kartoflach.

Gleba wywiera pewien wpływ na zawartość kwasu askorbinowego w kartoflach. (Scheunert). Badania przeprowadzone przez Otta wykazały, że nawozy obfitujące w azot i fosfór wpływają dodatnio na zawartość kwasu askorbinowego w kartoflach.

Przy przechowywaniu — działanie przeciwgnilcowe kartofli zmniejsza się, lecz nie zanika. Duży wpływ wywiera w danym przypadku sposób przechowywania. Według badań przeprowadzonych przez Scheunerta w roku 1935, 1936 i 1937 kartofle przechowywane w temp. 5° C, po upływie 3 miesięcy tracą 30—40% zawartego w nich kwasu askorbinowego. W kartoflach przechowywanych w 15° i 10° C. zawartość kwasu askorbinowego szybko zmniejsza się przez 20—30 dni, w następnym okresie spadek jest powolniejszy. Janowskaja podaje, że kartofle przechowywane przez zimę tracą 3/4 działania przeciwgnilcowego; według Göthlina i Lalina zawartość Wi. C zmniejsza się do 1/3. Thiessen i Eekelen stwierdzali zmniejzmniejszanie się działania przeciwgnilcowego w kartoflach przechowywanych o 65—70%. Wachholder zbadał 15 odmian przechowywanych od maja 1936 do czerwca 1937, zawartość kwasu askorbinowego zmniejszyła się z 24,2 — 8,9 mg. %. Według Otta przechowywanie kartofli w temperaturze pokojowej zmniejsza stosunkowo niewiele zawartość kwasu askorbinowego w ziemniakach, gdyż tylko o 20%.

Kröner i Steinhoff, badając różne odmiany kartofli, przechowywanych w specjalnej piwnicy od stycznia do czerwca 1937 roku, obserwowali początkowo spadek, a następnie, w niektórych odmianach, wzrost zawartości Wi. C. Lojander stwierdził, że zawartość Wi. C w przechowywanych kartoflach w styczniu, lutym i marcu była nieznaczna, a w następnym okresie zwiększała się, natomiast przy kiełkowaniu ponownie zmniejszała się. Według Brandley'a i Petta zawartość Wi. C w przechowywanych kartoflach zmniejsza się, przy sztucznym lub naturalnym procesie kiełkowania wzrasta. 2—4 dniowe kiełkowanie wystarcza dla wytworzenia się znacznych ilości Wi. C, ulegających zmniejszaniu w okresie, kiedy kiełek staje się widoczny na zewnątrz.

Temperatura przechowywania wywiera znaczny wpływ na zawartość Wi. C; na ogół, jeśli kartofle przechowywane są w 5—15° C. zawartość kwasu askorbinowego zmniejsza się, z szybkością zależną

od zawartości początkowej. Izumrudowa wykazała, że zamrażanie kartofli (temp. najniższa — 14°) nie wpływa ujemnie na aktywność przeciwgnilcową kartofli, jednak proces odtajania musi być przeprowadzany umiejętnie. W Państwowym Instytucie Badania Produktów Spożywczych w Karlsruhe podjęto obecnie bardzo szczegółowe badania wpływu zamarzania na zawartości Wi. C w kartoflach.

Pomimo zmniejszania się ilości Wi. C w kartoflach przy przechowywaniu i pomimo, że również gotowanie, smażenie itd. wpływa ujemnie na ich aktywność przeciwgnilcową (najmniej ubywa Wi. C przy gotowaniu w parze w łupinach, najwięcej — przy gotowaniu pokrajanych kartofli w solonej wodzie, bez łupin, oraz przy smażeniu *), kartofle stanowią w pożywieniu codziennym obfite źródło dowozu Wi. C.

Według Scheunerta 250 g. przechowywanych przez 3/4 roku, parowanych kartofli zawiera przeciętnie 11—20 mg. kwasu askorbinowego, minimalna zaś dawka dzienna, pokrywająca zapotrzebowanie dorosłego człowieka, wynosi 20 mg.. 5—6 dawka dzienna surowych kartofli, uprawianych w Niemczech, przechowywanych od jesieni do czerwca, zapobiega występowaniu szkorbutu u świnek morskich, gotowane — wystarczały w ilości 6—14 g. dziennie na sztukę.

W Polsce, zajmującej pod względem produkcji kartofli na głowę, pierwsze miejsce na świecie, kartofle stanowią pożywienie szerokich warstw ludności. To też zbadanie: a) wartości przeciwgnilcowej różnych odmian kartofli uprawianych u nas, b) zależności ich aktywności biologicznej od warunków uprawy, c) opracowanie metod, któreby umożliwiały wyhodowanie produktu bardziej obfitującego w Wi. C — stanowi ważne zagadnienie naukowe i społeczne.

Według danych cytowanych przez Prof. Łastowskiego (Wilno, Zakład Uprawy Roli i Roślin U. S. B.) nasilenie uprawy oraz plony z ha ziemniaków w Polsce (r. 1934) w porównaniu z innymi krajami są następujące:

Kraj	Powierzchnia	Plon
Niemcy	2.759.000 ha	108 q/ha
POLSKA	2.361.000 ,,	105 ,,
Francja	1.461.000 ,,	76 ,,
Czechosłowacja	627.000 ,,	80 ,,
Włochy	352.000 ,,	66 ,,

*) Bloemer obliczył, że w Niemczech przez nieumiejętne przygotowanie traci się 1—2 milionów tonn kartofli rocznie.

Kraj	Powierzchnia	Plon
Hiszpania	311.000 „	97 „
Węgry	257.000 „	74 „
Jugosławia	221.00 „	42 „
Szwecja	160.000 „	117 „
Stany Zjednoczone	1.280.000 „	76 „
Kanada	2.210.000 „	100 „

Ogólnie wiadomo, że na naszych kresach wschodnich wieśniak odżywia się jesienią i zimą ziemniakami i chlebem, zaś wiosną i latem najczęściej wyłącznie kartoflami. Kartofel stanowi też podstawowe pożywienie uboższych warstw ludności naszych miast.

Badania wartości przeciwgnilcowej kartofli z różnych dzielnic Polski zapoczątkowujemy przeto oznaczeniami zawartości Wi. C w kartoflach uprawianych na Wileńszczyźnie.

Przeprowadziliśmy badania kartofli odmiany Wohltmann, wyhodowanych w roku 1934 na Rolniczej Stacji Doświadczalnej w Bieniakoniach*). Odmiana ta jest używana w Bieniakoniach jako wzorcowa, spowodu wielu zalet wyróżniających ją w warunkach uprawy na Wileńszczyźnie; jest to odmiana plenna, wysokoskrobiowa, o wszechstronnej użytkowości. Plon z ha wynosi — 265 q.

Gleba Stacji w Bieniakoniach jest typową bielicą piaszczystą. Kartofle otrzymały pełne nawożenie, staranną uprawę gleby, sposobem, zwanym bieniakońskim, którego zasada polega na zabiegach pielęgnacyjnych, zapobiegawczych zachwaszczeniu, zeskorupieniu i dostarczeniu najlepszych warunków glebowych w okresie kiełkowania oraz wzrostu rośliny.

Wielokrotne analizy ogólnego składu chemicznego (wykonane przez H. Budrewiczównę) kartofli wybranych do zbadania zawartości Wi. C, sprawdziły dane z literatury i wykazały, że kartofle przeciętnie zawierały:

Wody	78%
Białka	1,9%
Węglowodanów	18,3%
Tłuszczu	0,2%
Włókna surowego	0,1%
Popiołu	1,1%

*) Panu Dyrektorowi Prof. Łastowskiemu składamy podziękowanie za łaskawe dostarczenie do badań kartofli wyhodowanych na Stacji Dośw. w Bieniakoniach.

W celu oznaczenia zawartości Wi. C przeprowadzono (H. Budrewiczówna) orientacyjną analizę biologiczną na kartoflach parowanych (20 minut) w łupinach. Wykonano 2 serie badań: w I-szej analizowano kartofle bezpośrednio po zbiorze, w II-ej — przechowywane przez 4½ miesiące w kopcach.

Dalsza część pracy polegała na oznaczaniu zawartości kwasu askorbinowego w tychże kartoflach surowych, metodą opracowaną przez Scheunerta.

Analizę biologiczną kartofli przeprowadzono na świnkach morskich o wadze 250—300 gr.

I-a seria badań (kartofle bezpośrednio po zbiorze).

W I-ej serii badań świnki rozdzielono na następujące grupy:

1-ą grupę zwierząt żywiono dietą niezawierającą witaminu C — (kontrola negatywna).

Skład diety był następujący: płatki owsiane — 66%, mleko sproszk. — 33% (ogrzewane w temperaturze 120° C. przez 2 godz.) i do 1 kg tej mieszanki dodawano 6 g. wysuszonego białka kurzego. Sproszkowane składniki diety mieszano z wodą i ogrzewano w temperaturze 120° C przez 45 minut. Okres przygotowawczy, t. j. przyzwyczajanie świnek do nowego pokarmu trwał 8 dni; w ciągu tego okresu czasu stopniowo wyłączano z pożywienia zwierząt siano, buraki i owies, a wprowadzano dietę niedoborową. Wodę i siano sterylizowane otrzymywały zwierzęta ad libitum.

2-ą grupę zwierząt żywiono dietą o tym samym składzie, lecz z dodatkiem 3 cm³ soku z cytryn dziennie na świnkę (kontrola pozytywna). Sok z cytryn podawano oddzielnie za pomocą pipety.

3-cia grupa świnek otrzymywała oprócz diety niedoborowej, 5 lub 10 g. kartofli dziennie na sztukę.

Świnkom z grupy 1-ej po upływie 20 dni poczęło ubywać na wadze; zaobserwowano osowiałość, mniejsze łaknienie, po 30 dniach wystąpiły wyraźne objawy awitaminozy C: wrażliwość na ucisk, obrzęki dziąseł oraz kończyn, wybroczyny krwawe. 30—36 dnia zwierzęta padały; w okresie poprzedzającym kryzys, przybierały charakterystyczną pozycję, t. zw. „scurvy face ache position".

2-a grupa świnek, otrzymujących dodatkowe 3 cm³ soku z cytryn dziennie, nie wykazywała objawów awitaminozy; wygląd zwierząt, łaknienie oraz przyrosty wagi były normalne.

A zatem stosowana dieta podstawowa nie zawierała Wi. C (wyniki otrzymane na grupie 1-ej), niedobór diety uzupełniał sok z cytryn (wyniki otrzymane na grupie 2-ej).

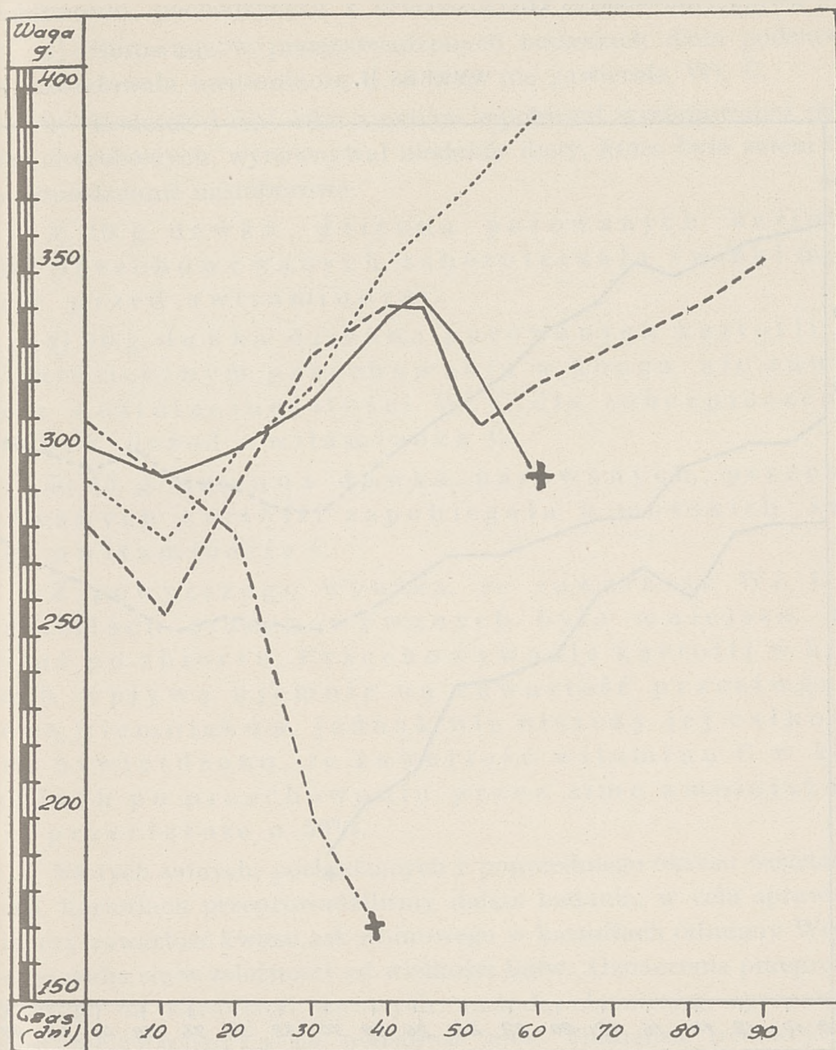
Świnkom z grupy 3-ej, otrzymującym 10-gramowe dzienne dawki kartofli, przybywało na wadze, objawy awitaminozy C nie występowały. Po upływie 40 dni, w celu ustalenia minimalnej dawki, zapobiegającej występowaniu gnilca, zmniejszono dzienną dawkę kartofli do 5 g. Po upływie 12 dni jedna świnka padła z wyraźnymi objawami awitaminozy C; w ciągu końcowych 6 dni spadek wagi wyniósł 20%. Pozostałym świnkom podwyższono dzienną dawkę kartofli do 10 g.; poczęły ponownie przybierać na wadze, obserwowane początkowo objawy awitaminozy C ustępowały.

5 g. dzienna dawka badanych kartofli nie zawierała zatem dostatecznej ilości Wi. C dla zapobiegania awitaminozie u świnki morskiej, natomiast 10 g. kartofli całkowicie pokrywało dzienne zapotrzebowanie Wi. C. Zmiany wagi (przeciętne) poszczególnych grup świnek uwidacznia wykres I.

II seria badań (kartofle przechowywane przez zimę w kopcach).

Świnki morskie, na których w tej serii przeprowadzono analizę, otrzymywały dietę nie zawierającą witaminu C oraz 10 g. kartofli. Sposób przygotowania kartofli był taki sam jak w I-ej serii badań (parowanie w łupinach przez 20 minut). Okres przyzwyczajania zwierząt do diety trwał 6 dni. Początkowo stwierdzano ubytek wagi świnek, lecz po kilku dniach, w czasie których świnki przyzwyczaiły się do nowego pożywienia, zaobserwowano ponowny przyrost. Po 14—21 dniach poczęły występować pierwsze objawy awitaminozy C (osowiałość, utrata łaknienia, obrzęki). W 4-ym tygodniu rozdzielono świnki na grupy: świnkom 1-ej zwiększono dawkę dzienną kartofli do 20 g. dziennie (zwykle przy analizie biologicznej na zawartość Wi. C badany produkt podajemy w ilości wynoszącej maksymalnie 10—12 g.; w danym jednak przypadku, uwzględniając skład kartofli, zastosowano dawki większe), świnkom 2-ej grupy podawano dziennie po 15 g. kartofli. Objawy awitaminozy C stopniowo ustąpiły u wszystkich świnek. 46 dnia przeprowadzono sekcję: zmian wewnętrznych w narządach, wskazujących na niedobór Wi. C, nie stwierdzono. Świnki, które otrzymały stale 10 g. kartofli (grupa 3-a) padały po upływie 5—6 tygodni.

WYKRES I.

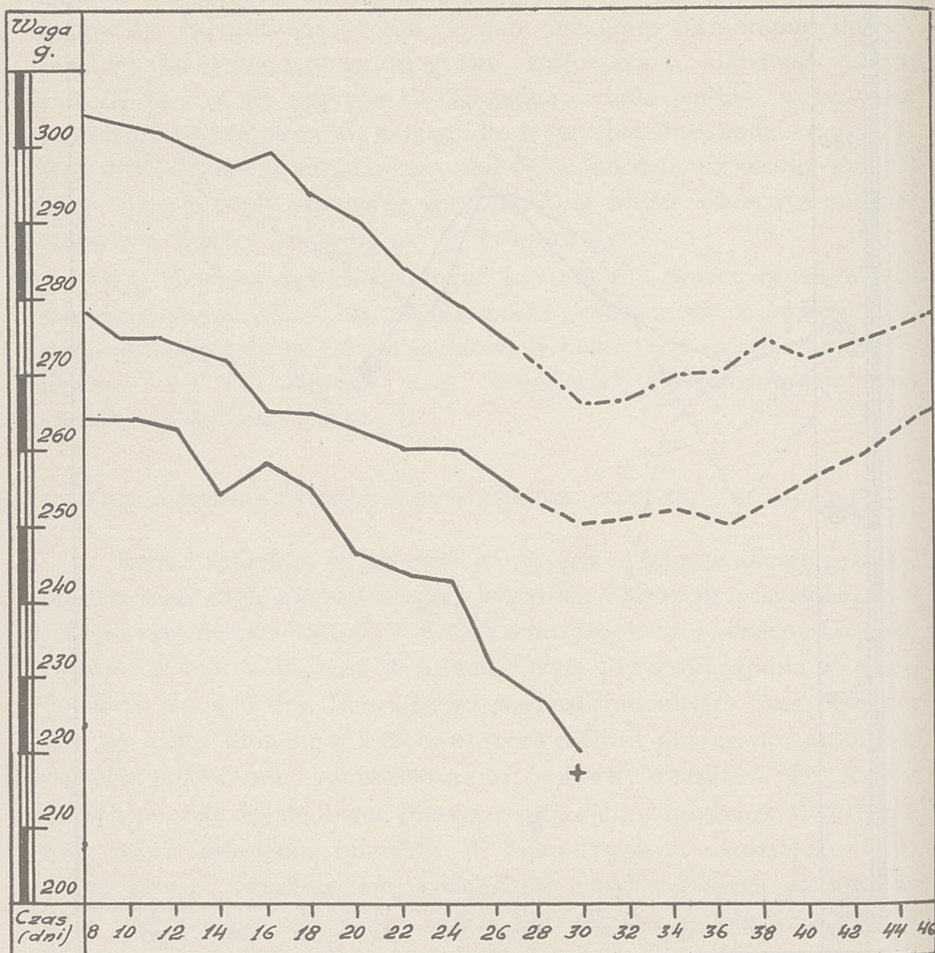


— . — . — dieta nie zawierająca Wi. C.
. . . . dieta nie zawierająca Wi. C + 3 cm³ soku z cytryn.
———— dieta nie zawierająca Wi. C + 5 g. kartofli.
— — — — dieta nie zawierająca Wi. C + 10 g. kartofli.

Z powyższego wynika, że 10 g. dzienna dawka kartofli, przechowywanych przez zimą w kopcu, nie zapobiegała awitaminozie C, dawka 15 g. kartofli zawierała wystarczające ilości Wi. C dla pokrycia dziennego zapotrzebowania morskiej świnki.

Zmiany wagi (przeciętne) poszczególnych grup świnek z tej serii uwidacznia wykres II.

WYKRES II.



——————— dieta nie zawierająca Wi. C + 10 g. kartofli z ubiegłego okresu wegetacyjnego

— — — — dieta nie zawierająca Wi. C + 15 g. kartofli z ubiegłego okresu wegetacyjnego

— . — . — dieta nie zawierająca Wi. C + 20 g. kartofli z ubiegłego okresu wegetacyjnego

Powyższa orientacyjna analiza biologiczna kartofli (odmiana Wohltmann), pochodzących z Wileńszczyzny wykazała:

1) Stosowana w przeprowadzonych badaniach dieta podstawowa powodowała awitaminozę C, a więc nie zawierała Wi. C.

2) Dodatek 3 cm^3 soku z cytryn zapobiegał występowaniu objawów chorobowych, wyrównywał niedobór diety, która była zatem tylko jednostronnie niedoborowa.

3) 10 g. dawka dzienna parowanych kartofli nie przechowywanych zabezpieczała świnki morskie przed awitaminozą C.

4) 10 g. dawka dzienna parowanych kartofli po $4^1/_2$ miesięcznym przechowaniu w kopcu nie zawierała dostatecznej ilości Wi. C dla zabezpieczenia świnek przed awitaminozą C.

5) 15 g. dzienna dawka parowanych, przechowywanych kartofli zapobiegała u morskich świnek awitaminozie C.

Z powyższego wynika, że zawartość Wi. C w kartoflach przechowywanych była mniejsza, niż zaraz po zbiorze. Przechowywanie kartofli w kopcach wpływa ujemnie na zawartość przeciwgnilcową ziemniaków, jednak nie niszczy jej całkowicie. Stwierdzono, że zawartość witaminu C w kartoflach po przechowaniu przez zimę zmniejszała się przeciętnie o 50%.

Na tych samych, pochodzących z poprzedniego okresu wegetacyjnego, kartoflach przeprowadziliśmy dalsze badania, w celu sprawdzenia, czy zawartość kwasu askorbinowego w kartoflach odmiany Wohltmann waha się w zależności od wielkości bulw. Oznaczenia przeprowadzaliśmy na kartoflach surowych, metodą chemiczną, opracowaną przez Scheunerta na podstawie met. Tillmansa (redukcja 2,6 dwuchloro-fenolo-indofenolu). Ze środkowej części (wymytego i osuszonego) kartofla wycinano rogowym nożem i możliwie szybko odważano 10 g., rozcierano w głębokim moździeżu porcelanowym z piaskiem kwarcowym (nie zawierającym żelaza) i 8 cm^3 20% kwasu trójchlorooctowego. Do roztartej mieszaniny dodawano 12 cm^3 20% kwasu trójchlorooctowego, przemywano 5 cm^3 wody podwójnie destylowanej w szklanych naczyniach (w celu usunięcia metali), centryfugowano przez 5 minut, płyn zlewano do 100 cm^3 kolbki, a pozostały osad dwukrot-

nie mieszano z 10 cm^3 5% kwasu trójchlorooctowego (którym poprzednio wypłókano moździeż) i ponownie centryfugowano. Odcentryfugowany płyn zlewano do tej samej 100 cm^3 kolbki i dopełniano dwukrotnie destylowaną wodą do 100 cm^3. 25 cm^3 płynu miareczkowano n/1000 roztworem 2,6 dwuchloro-fenolo-indofenolu do lekko różowego, niezmieniającego się przez 30 sekund, zabarwienia. Roztwór barwika nastawiano ch. cz. kwasem askorbinowym (88 mg. w 100 cm^3 podwójnie destylowanej wody), uprzednio mianowanym w obecn. n/1 kwasu octowego — n/100 roztworem jodu. Zawartość kwasu askorbinowego (subst. redukujących) obliczano na podstawie wyników miareczkowania. Oznaczenia wykonywano w obrębie czasu nie przekraczającym 30 minut. Wielokrotna kontrola wykazała, że przy zachowaniu tej ostrożności ubytek kwasu askorbinowego na skutek utleniania (zastrzeżenia W a c h h o l d e r a) był minimalny.

Tablica 1.

Zawartość kwasu askorbinowego (mg.) w surowych kartoflach odmiany Wohltmann.

Nr próby	Wielkość kartofli	Ilość (mg) kw. askorbin. w 10 g. kartofli
1	większy	0,57
2	mniejszy	0,63
3	większy	0,49
4	,,	0,82
5	,,	0,76
6	mniejszy	0,61
7	większy	0,59
8	,,	0,76
9	mniejszy	0,70
10	mniejszy	0,49
11	,,	0,58
12	większy	0,60
13	,,	0,82
14	mniejszy	0,79
15	,,	0,83
16	,,	0,76
17	,,	0,62
18	,,	0,54
19	większy	0,55

Nr próby	Wielkość kartofli	Ilość (mg.) kw. askorbin. w 10 g. kartofli
20	mniejszy	0,40
21	,,	0,65
22	,,	0,59
23	,,	0,62
24	,,	0,53
25	większy	0,76
26	,,	0,84
27	,,	0,63
28	mniejszy	0,85
29	,,	0,56
30	,,	0,67
31	większy	0,48
32	,,	0,57
33	mniejszy	0,75
34	mniejszy	0,79
35	,,	0,81
36	,,	0,87
37	większy	0,47
38	,,	0,51
39	,,	0,62
40	,,	0,82
41	mniejszy	0,90
42	,,	0,56
43	,,	0,91
44	,,	0,70
45	,,	0,75
46	,,	0,57
47	większy	0,58
48	mniejszy	0,60
49	,,	0,56
50	większy	0,54
51	mniejszy	0,84
52	większy	0,78
53	,,	0,63
54	mniejszy	0,71
55	większy	0,79
56	mniejszy	0,54
57	,,	0,53

Nr próby	Wielkość kartofli	Ilość (mg.) kw. askorbin. w 10 g. kartofli
58	,,	0,53
59	,,	0,72
60	większy	0,49
61	,,	0,61
62	mniejszy	0,68

Wyniki, które podajemy powyżej wskazują, że zawartość kwasu askorbinowego w surowych kartoflach odmiany Wohltmann, pochodzących z ubiegłego okresu wegetacyjnego i przechowywanych 4½ miesiąca w kopcach, wynosiła 0,40—0,91 mg. w 10 g. kartofli. Zależności zawartości kwasu askorbinowego od wielkości bulw w badanych kartoflach nie stwierdziliśmy.

Oznaczenie w kartoflach surowych zawartości kwasu askorbinowego za pomocą pomocniczej chemicznej metody, podobnie, jak orientacyjna analiza biologiczna kartofli parowanych, wskazują, że kartofle odmiany Wohtmann, wyhodowane na Wileńszczyźnie (Stacja Doświadczalna w Bieniakoniach) stanowiły dobre źródło witaminu C.

Recherches sur la teneur en vitamine C des pommes de terre cultivées en Pologne.

I. La vitamine C dans les pommes de terre Wohltmann, cultivées dans le palatinat de Wilno.

RÉSULTATS :

a) Pour des pommes de terre soumises a l'étude immédiatement après la récolte :

1. une dose de 5 g. par jour et par tête de pommes de terre, passées à la vapeur durant 20 minutes dans leurs pelures, ne suffisait pas a préserver des cobayes de l'avitaminose C; 10 g. du même aliment contenaient une quantité suffisante de vitamine C;

b) pour des pommes de terre de la saison végétative précédente, conservées durant quatre mois et demi enfouies dans des terriers:

2. 10 g. de pommes de terre, passées à la vapeur dans leurs pelures, administrés par jour et par tête ne préservaient pas les cobayes de l'avitaminose C; un dosage de 15 g. suffisait aux besoins en vitamine C d'un cobaye.

3. Les pommes de terre crues soumises à l'analyse avait en moyenne dans chaque 10 g. une teneur de 0,40—0,91 mg. d'acide ascorbique; la désignation en fut faite par la méthode Scheunert.

4. Nous ne pûmes pas établir de relation entre la grosseur des bulbes et la teneur des pommes de terre en acide ascorbique.

(Institut de Physiologie et d'Alimentation de l'Université de Wilno).

Forschungen auf C - Vitamingehalt in den in Polen kultivierten Kartoffeln.

I. Vitamin C in den im Wilno'schen Gau kultivierten Kartoffeln der Abart Wohltmann.

ERGEBNISSE:

a) Untersuchungen von Kartoffeln unmittelbar nach deren Einbringen:

1. ein 5 g. als tägliche Dose von in der Schale 20 Minuten lang gedämpfter Kartoffeln enthielt keine genügende Menge Vitamin C, um Meerschweinchen vor Avitaminose C zu schützen; das 10 g. von 20 Minuten lang gedämpfter Kartoffeln besass eine hinreichende Menge Vitamin C.

b) Untersuchungen von Kartoffeln aus vorhergehender Vegetationsperiode (welche $4^1/_2$ Monate in Erdhügeln aufbewahrt waren:

2. ein 10 g. als tägliche Dose von 20 Minuten lang in der Schale gedämpften Kartoffeln verhütete bei Meerschweinchen die Avitaminose C nicht; die Dose 15 g. der Kartoffeln deckte sich mit der Erfordernis des Vitamins C bei den Meerschweinchen.

c) Die untersuchten Kartoffeln enthielten durchschnittlich in 10 g. des Stoffes ein 0,40—0,91 mg. Ascorbinsäure (die Bestimmungen wurden nach der Scheunert'schen Methode durchgeführt).

Eine Abhägigkeit des Ascorbinsäure-Gehalts von der Grösse der Knollen liess sich nicht feststellen.

(Aus dem Institut der Physiologie und Ernährungskunde der Universität Wilno).

PIŚMIENNICTWO.

1) Bradley, Pett. Bioch J. 30. 1228, (1936).
2) Emmerie A., van Eekelen M. Nature, 136. 3430, (1935).
3) Fuhrmeister A., Diss. Münch. (1937).
4) Göhtlin G. Nord. Hyg. Tidskr. 17, I, (1936).
5) Guthrie J. D. Contrib. Boyce Thompson Inst. 9,17, (1937).
6) Izumrudowa C. Woprosy pitania. 5, 85, (1935).
7) Ijdo J. B. H. C. R. V Congr. Internat. Techn. Chim. Industr. Agr. 1, 1927, (1937).
8) Janowskaja. Woprosy pitania. 6, 69, (1933).
9) Jarussowa, Michajłowa. Woprosy pitania 3, 68. (1935).
10) Kołodziejska Z. „Zdrowie". LIII, 1, (1938).
11) Krömer W., Steinhoff G. Bioch. 294, 138, (1937).
12) Lalin Th. Nord. Hyg. Tidskr. 183, (1936).
13) Lojander W. Duodecim (Helsinki), 52, 787, (1936).
14) Pelc H., Podzimková M. Trav. Inst. Hyg. Tchécoslov. 3, 3, (1932).
15) Pett. L. B Biochem. J. 30, 1928, (1936).
16) Scheunert A. Reschke J. Kohlemann E. Bioch. Zschr. 228, 3-4, (1936).
17) Scheunert A., Reschke J., Kohlemann E. Bioch. Zschr. 220, 5-6, (1937).
18) Scheunert A., Reschke J., Lebensmittelforsch. 1: 4, ((1938), Zschr. f. Untersuch. d. Lebensmitt. 1, 74, (1937).
19) Scheunert A., Wagner K. H. Bioch. Zschr. 295, 3-4 (1938).
20) Schmidt-Nielsen S. Kongr. Norsk. Vidensk. Selsk: Forh. 9, 65, (1936).
21) Tomaszewski W. Polsk. Gaz. Lek. XV. 13, 14, (1936).
22) Trear. J. Agric. Res. 48, 171, (1934).
23) Wachholder, Hamel. Klin. Wschr. 11, 1740, (1937).
24) Wachholder, Podesta. Pflügers Arch. 238, 615, (1937).
25) Wachholder. Klin. Wschr. 5, (1938). Bioch. Zschr. 295, 237, (1938).
26) Vetter C., Winter W. Vitam. Zschr. 7, 2, (1938).

Streszczenia publikacji. Extraits des publications.

G a u d u c h e a u O. *Dans quelle mesure est-il possible de, transformer les races humaines par l'alimentation et l'hygiène? (W jakim stopniu żywienie i higiena mogą wywierać wpływ na kształtowanie się rasy ludzkiej*). Bull. Soc. Path. exot. Paris, 30, 496, (1937)

Autor wyraża pogląd, że przez odpowiednie żywienie i racjonalne wychowanie dzieci i młodzieży możnaby uzyskać dodatnie wyniki w związku z ogólną odpornością i przystosowaniem jednostki do klimatu. Stawia pytania, czy niektóre spożywane przez narody cywilizowane, produkty, jako alkohol, kawa, znaczne ilości mięsa i tp. wywierają wpływ na kształtowanie się cech fizycznych i psychicznych człowieka, cytuje, że narody najbardziej przedsiębiorcze spożywają wiele mięsa i mleka, natomiast ludy żywiące się głównie pokarmami roślinnymi są znacznie mniej aktywne. W pracy podkreślane są zmiany, jakim uległo odżywianie się francuzów; robotnik i włościanin francuski obecnie odżywia się racjonalniej, niż odżywiały się w czasach dawniejszych uprzywilejowane warstwy społeczeństwa. Tematem dalszych rozważań jest społeczne znaczenie badań grupowych wpływu różnych rodzajów pożywienia na fizyczny i psychiczny rozwój jednostki, oraz znaczenie w odżywianiu soli mineralnych i witaminów.

B e z s s o n o f f N. *Sur la Signification Biologique des Vitamines et des Hormones chez les Végétaux. (O znaczeniu biologicznym witaminów i hormonów dla roślin).* XVII Congrès de Chimie Industrielle. Paris, 26/IX, (1937).

Witaminy i hormony, oraz fermenty i sole mineralne stanowią grupę substancji oligosynergetycznych. Znaczenie dla roślin witaminów i hormonów zostało wielokrotnie stwierdzone, jednak często jest trudno sprecyzować istotę ich działania. Na ogół, wpływu witaminów i hormonów na ustrój roślinny nie można porównywać z wynikami doświadczeń przeprowadzanych na zwierzętach, w związku jednak z czynnością niektórych fermentów — witamina B_2 i witamin C po-

siadają jednakowe znaczenie dla zwierząt i roślin. Również hormony wzrostu roślin zielonych („hétérauxines“) wykazują wyraźne podobieństwo z hormonami wzrostu ustroju zwierzęcego.

W o l l m a n n E., G i r o u d A., R a t s i m a m a n g a A. *Synthèse de la vitamine C chez un insecte orthoptère (Blatella germanica) en élevage aseptique.* (Syntetyzowanie witaminu C przez B l a t e l l a g e r m a n i c a, hodow. w warunkach aseptycznych). C. R. Soc. Biol 124, 5, 434, (1937).

Autorzy przeprowadzili szereg oznaczeń zawartości kwasu askorbinowego w ustroju B l a t e l l a g e r m a n i c a: a) hodowanych aseptycznie przez okres pięcioletni oraz b) pozostających w warunkach normalnych. Zawartość kwasu askorbinowego, była jednakowa u wszystkich osobników, co świadczy o zdolności syntetyzowania kwasu askorbinowego przez B l a t e l l a g e r m a n i c a.

J a r u s s o w a N. Fruits d'églantier séchés comme source de vitamine C. (Owoce suszonego głogu jako źródło witaminu C). Problèmes de Nutrition 6, 69, (1936).

Na podstawie badań, przeprowadzonych metodą biologiczną, stwierdzono, że kilogram owocu głogu zawiera 20.000—40.000 jednostek Wi. C. (minimalna ilość zapobiegawcza dla morskiej świnki wynosi 25—50 mg.).

G o d u l a C. Wpływ witaminu C na odporność erytrocytów. Now. Lek. Poznań, (1937).

Autor przeprowadził badania nad wpływem nadmiaru Wi. C (kwasu askorbinowego) na odporność erytrocytów u królików; kwas askorbinowy podawał dożylnie. Szkodliwe działanie nadmiaru Wi. C na ustrój nie zostało stwierdzone nawet przy dawkach wynoszących 100 mg. na kg. wagi. Badania odporności erytrocytów na działanie hipotonicznych roztworów przeprowadzono na 11 królikach metodą Simml'a. Autor doszedł do wniosków, iż dawka optymalna kw. askorbinowego, wstrzykniętego dożylnie, wynosi 5 mg. na kg. wagi, przy czym zwiększenie dawki nie daje proporcjonalnego zwiększenia się odporności erytrocytów, jak również nie daje się przesunąć przy pomocy kw. askorbinowego punkt załamania odporności erytrocytów. Powtórzenie dawki po 24 godz. nie powoduje wzrostu odporności, jedynie przedłuża czas jej trwania. Kwas askorbinowy zwiększa odporność erytrocytów tylko do pewnej granicy. Odporność erytrocytów pod wpływem nadmiaru Wi. C zwiększa się prawdopodobnie na skutek adsorbcji kwasu askorbinowego przez otoczkę. *A. C-ki.*

Walter Heymann. Metabolism and Mode of Action of Vitamin D. II. Storage of vitamin D in different tissues in vivo. (Metabolizm i działanie witaminu D. II. Zawartość witaminu D w różnych tkankach in vivo). J. Biol. Chem. 118. 371, (1937).

Dwunastu królikom, samcom, podano per os jednorazowo 20 cm³ Visterolu w oliwie (200.000 U. S. P. W. D., w przybliżeniu 1,6 mg. naświetlanego ergosterolu). W celu zbadania jak długo tkanki są zdolne zachować rezerwy witaminu D, zwierzęta zabijano po upływie 1, 3, 5, 6, 7, 8, 9 i 12 tygodni, z poszczególnych zaś tkanek przygotowywano wyciągi, w których na podstawie analizy biologicznej określano zawartość W. D.

Stwierdzono, że większe rezerwy W. D utrzymywały się w mózgu — przez 1 do 2 tygodni, w erytrocytach — przez 5 do 6 tygodni, w jelicie cienkim — przez 5 do 6 tygodni, w płucach — 6 do 8 tygodni, w nerkach — 6 do 9 tygodni, w wątrobie — 6 do 8, względnie do 12 tygodni, w plaźmie krwi — 8 do 12 tygodni i dłużej. Według autora, zużywanie witaminu D przez tkanki, jeżeli w ogóle zachodzi, jest bardzo nieznaczne.

A. G—icz.

Lepkovsky S., Jukes T. H. *Czynnik G. J.* of biol. Chem. 119, 1, (1937).

Witamin, działający zapobiegawczo przeciw dermatitis u szczurów, oraz czynnik, który chroni przed dermatitis kurczęta, zachowują aktywność biologiczną nawet po ogrzewaniu przez 3—5 godzin (pH środowiska = 10). Wyciągi czynnika zapobiegającego dermatitis u kurcząt otrzymuje się np. z mleka (sproszkowanego) przez ekstrahowanie bezwodnym acetonem.

Yudkin S. C., Hawksley J. C., Drummond J. C. A case of Pellagra successfully treated with a filtrate factor obtained from liver. (Przypadek wyleczenia pellagry za pomocą czynnika otrzymanego z wątroby). Lancet. 253, (1938).

W pracy opisano przypadek pellagry u mężczyzny, którego wyleczono czynnikiem wyodrębnionym z wyciągu z wątroby. Działający leczniczo „filtrate factor" otrzymano metodą następującą: 7 kg. świeżej wątroby wieprzowej, drobno pokrajanej, gotowano z 10 litrami wody zakwaszonej do pH = 5,5. Ścięte białko odsączono, przesącz, w celu oddzielenia przez adsorpcję laktoflawiny i W. B_6, trzykrotnie wytrząsano przez godzinę z 100 g. ziemi folusz., ponownie przesączono. Oczyszczony wyciąg odparowano do sucha

pod zmniejszonym ciśnieniem, w temp. 65° C. Pozostały osad rozpuszczono w wodzie, obliczając stężenie roztworu w ten sposób, aby 1 mg. roztworu odpowiadał 3,5 g. świeżej wątroby. *A. G—icz.*

Elvehjem C. A., Madden R. J., Strong F. M., Woolley (Madison). *The isolation and identification of the Anti-black tongue Factor. (Wyodrębnienie i identyfikacja czynnika „Anti-black tongue").* Biol. Chem. 123, 137, (1938).

Czynnik działający leczniczo i zapobiegawczo na „black tongue" u psów (wywołany dietą Goldbergera) został wyodrębniony z wątroby i zidentyfikowany z amidem kwasu nikotynowego.

Wykazano doświadczalnie, że kwas nikotynowy oraz amid kwasu nikotynowego wykazują jednakową aktywność przy leczeniu „black tongue" u psów. *A. G—icz.*

Mouriquand G. Hormones et vitamines en clinique. (Hormony i witaminy w zastosowaniu klinicznym). (Rapp. aux Journées Médicales Internationales de Paris, juin, 1937). „Lyon, Medical", 40, (1937).

W pracy rozważane są zagadnienia antagonizmu witaminów i hormonów, znaczenie wpływów wywieranych przez witaminy i hormony na przemianę wapniową, układ nerwowy, narządy rozrodcze, wzrost i działanie przeciwinfekcyjne witaminów. Według autora, przy stosowaniu klinicznych hormonów i witaminów należy uwzględniać ich antagonizmy, względnie działanie równorzędne albo sumujące się. Wpływ, wywierany przez minimalne ilości witaminów i hormonów na procesy przyswajania i zużytkowywania, jest jednakowy lub bardzo zbliżony.

W związku z występującymi przy wielu schorzeniach zaburzeniami w zużytkowywaniu przez ustrój prohormonów i prowitaminów, przy chorobach wątroby, tarczycy, nadnerczy wskazane jest podawanie pokarmów, zawierających omawiane czynniki w postaci możliwej do zużytkowania przez ustrój.

Mouriquand G. Żywienie i objawy niedoborów u dzieci. Extr. du Rapp. du II-e Congrès International de la Société Scientifique d'Hygiène Alimentaire, (1937).

Dotychczas przeważnie uważano za przyczynę objawów chorobowych, wskazujących na niedobory żywienia, nieracjonalną dietę, nie uwzględniano zaś możliwości istnienia innych powodów. U niektórych dzieci, pomimo żywienia pełnowartościowego, wystę-

pują objawy krzywicy na skutek np. zaburzeń uniemożliwiających właściwe wchłanianie przez przewód pokarmowy składników mineralnych. Są to schorzenia, które autor klasyfikuje jako następstwa niedoborów pokarmowych, występujących wskutek zaburzeń funkcji trawienia. Objawy niedoborów, występujące przy racjonalnym żywieniu i prawidłowej funkcji przewodu pokarmowego, mogą być spowodowane zaburzeniami w przyswajaniu naskutek działania czynników toksycznych i tp.

A l e x a n d e r H. Vitamine und Tuberkulose. (Witaminy i gruźlica). Vit. Zschr. 7, 2, 152, (1938).

Witaminy posiadają dużą wartość jako czynnik profilaktyczny i leczniczy przy gruźlicy. Zawartość witaminów w pożywieniu wywiera wpływ na odporność ustroju. Przy zwalczaniu gruźlicy poszczególne witaminy wykazują specyficzne działanie, wybitną rolę odgrywa zwłaszcza witamin C. Witamin C działa przeciwkrwotocznie i reguluje przemianę cieplną, witamin A pobudza apetyt, witamina B_1 wpływa dodatnio na układ nerwowy. Co się tyczy zaburzeń w przemianie materii występujących przy gruźlicy, to witamin D wywiera wpływ dodatni na przemianę mineralną, witamina B — na węglowodanową. Przy gruźlicy kości dodatnio wpływają witaminy A, C, D, przy gruźlicy jelit — witaminy A, B, C. Podawanie większych ilości witaminów jest niezbędne, zwłaszcza przy leczeniu gruźlicy w okresie wzrostu, u dzieci i młodzieży, oraz w okresie ciąży i laktacji.

V. E u l e r H. Alimentation et état de la vision. (Odżywiane i wzrok). Ext. du rapp. du II-e Congrés International de la Société Scientifique d'Hygiène Alimentaire), 1937.

Witamin A znajduje się w siatkówce oka. Niedobór W. A może stanowić przyczynę hemeralopii lub kseroftalmii. Przyczyny występowania kseroftalmii u człowieka i zwierząt mogą być następujące: I) zbyt mały dowóz W. A: a) pożywienie nie zawierające W. A, b) zmniejszenie resorbcji prowitaminu lub witaminu A; II) wzmożone zapotrzebowanie W. A: a) w czasie okresu intensywnego wzrostu, b) przy ciężkich schorzeniach.

Witamina B_2 znajduje się w siatkówce i szkliwie oka. Zawartość W. B_2 w szkliwie zmniejsza się z wiekiem, u ludzi z kataraktą stwierdzono zupełny brak W. B_2. Wyniki wielu doświadczeń wydają się wskazywać, że brak W. B_2 w pożywieniu może stanowić przyczynę katarakty, jednak Dor, Yudkin, Day, Langston, O'Brien, Cosgrove stwierdzali kataraktę i w przypadkach, w których pożywienie zawierało W. B_2 (mleko, drożdże).

Witamin C znajduje się w szkliwie oka, u człowieka stwierdzono przeciętną zawartość 0,31 mg. kwasu askorbinowego w 1 g. subst. U zwierząt laboratoryjnych, żywionych niedoborowo w Wi. C, u osobników starszych oraz w szeregu przypadków katarakty w szkliwie oka znajdują się nieznaczne ilości Wi. C.

Autor proponuje stosowanie przy katarakcie kwasu askorbinowego oraz laktoflawiny. Prawdopodobnie i witamina B_1 (antineurytyczna) wywiera wpływ na wzrok, zapobiega hemeralopii, występującej na tle zaburzeń nerwowych. Według autora stosowanie terapeutyczne witaminów przy schorzeniach oczu wymaga jeszcze wielu wyjaśnień, jednak dieta obfitująca w witaminy A, B, C może być uważana za zapobiegającą zmianom wzroku, spowodowanym wiekiem.

Mouriquand G. Précarence et neuropsychiatrie. (Niedobory żywieniowe i neuropsychiatria). Revue Neurologique, 65, 2, (1936).

W pracy jest omówione znaczenie witaminów A, B, C, D w neurologii, oraz w neuropsychiatrii. Współczesna terapia niektórych schorzeń układu nerwowego winna uwzględniać następstwa niedoborów żywieniowych; możliwości otrzymania dodatnich wyników kuracji są uzależnione od racjonalnej, o właściwym ustosunkowaniu poszczególnych składników, diety. Niektóre substancje odżywcze lub lecznicze (tran, wyciągi gruczołów i tp.) autor określa jako „dietotoksyczne" tj. działające entroficznie przy diecie, której skład odpowiada prawom równowagi pokarmowej, dystroficznie zaś — przy diecie zawierającej poszczególne składniki w nieodpowiednich ilościach. Autor stwierdza, że przy schorzeniach nerwowych często występują zaburzenia w zużytkowywaniu witaminów.

Marshak M., Ostrowsky W., Borinskaja E. Tran z dorszy jako środek przeciwko grypie. Problèmes de Nutrition, 6, 35, (1936).

Na podstawie wielu obserwacji, przeprowadzonych w okresie epidemii, autorzy stwierdzają, że podawanie tranu przez okres kilku miesięcy, na ogół, zwiększa odporność ustroju i skraca okres trwania choroby.

Scheunert A. Vitamingehalt der Seefische. (Zawartość witaminów w ustroju ryb morskich). Deutsch. Fischerei-Rundsch. 15, 316, (1937).

Ze względu na cel praktyczny pracy — badano zawartość witaminów A, B, D nie w surowych rybach, lecz w wędzonych, gotowa-

nych i smażonych. Na ogół, zawartość W. A w rybach morskich nie jest zbyt duża. W śledziach i szprotach — przygotowywanych różnie — stwierdzono znaczniejsze ilości W. A, natomiast w sardynkach (w oliwie) — bardzo małą zawartość. Dużo W. A zawierają wędzone węgorze; zawartość W. B_1 jest mniejsza, czynnik ten występuje jednak we wszystkich morskich rybach. Badania zawartości W. D wykazały, że świeże flądry, śledzie, szproty — nie zawierają tego czynnika, w przeciwieństwie do wędzonych flądec, śledzi, szprotów i węgorzy. W celu wyjaśnienia tej sprzeczności autorzy zamierzają wykonać dalszą serię oznaczeń.

P o t h m a n n E. *Der Eisengehalt der Milch verschiedener Haustiere. (Zawartość żelaza w mleku różnych gatunków zwierząt domowych.* Hannover. Diss. (1937).

Na podstawie oznaczeń, przeprowadzonych mikrometodą Lintzela, stwierdzono, że w 1 litrze mleka krowiego znajduje się przeciętnie 0,507 mg. Fe, w litrze mleka koziego — 0,454 mg. Fe, owczego — 1,1 mg., klaczy — 0,683 mg., w mleku świń — 1,105 mg.; u świń żywionych burakami zawartość żelaza była większa, niż po zastąpieniu buraków kartoflami. Mleko suk zawiera bardzo duże ilości żelaza — 4,108 mg na litr.

C h i c k H., M a c r a c T. F., M a r t i n A. J. P., M a r t i n C. J. (London—Cambrige). *Curative action of nicotinic acid on pigs suffering from the of a diet consisting largeby of maize. (Lecznicze działanie kwasu nikotynowego przy objawach chorobowych obserwowanych u nierogacizny w następstwie żywienia z przewagą kukurydzy).* Biochem. J. XXXII, 1, 10, (1938).

U świń, żywionych głównie kukurydzą (75,5⁰/o pożywienia), zaobserwowano następujące objawy chorobowe: utratę apetytu, wybroczyny krwawe, dermatitis, paresis i kurcze spastyczne.

Podawanie (po 17 tygod. żywienia kukurydzą i kazeiną) w celach leczniczych wyciągów z drożdży nie dało wyników, natomiast kwas nikotynowy wykazał działanie terapeutyczne. Kwas nikotynowy stosowano w postaci zastrzyków domięśniowych, po uprzednim zneutralizowaniu ługiem sodowym do pH = 7,4. W jednym wypadku zastosowano dwukrotnie dawkę 100 mg. kw. nikotynowego, w drugim trzykrotnie, z 3 dniowymi przerwami. Zupełne wyleczenie stwierdzono po upływie 6 tygodni. 6-cio miesięczne świnie, użyte do doświadczeń, ważyły po 17 tyg. żywienia kukurydzą i kazeiną 16 lb

(1 lb = 453,5925 g.) tj. ok. 7,3 kg. po upływie zaś 3 miesięcy, w czasie których oprócz tej samej diety podstawowej otrzymywały 60 mg. kwasu nikotynowego dziennie, ważyły 129 lb tj. ok. 58,6 kg. *A. G-icz.*

R i c h t e r K. *Ein Beitrag zur Frage des Eiweissbedarfes der Mastschweine und der Verwertung von Glykokoll durch das Schwein. (Przyczynek do zagadnienia zapotrzebowania białkowego i zużytkowanie glikokolu przez nierogaciznę).* Züchtungskunde. 12 417, (1937).

Autor pracy starał się wyjaśnić, czy zmniejszenie dowozu białka wpływa ujemnie na tucz i czy ilości białka w pożywieniu można zmniejszać dowolnie lub zastępować glikokolem. Na podstawie przeprowadzonych badań okazało się, że przy tuczu kartoflami, 25% zmniejszenie dowozu czystego, strawnego białka działa ujemnie, zwierzęta gorzej zużytkowują pokarm i mniej przyrastają na wadze. W przeciwieństwie do wyników otrzymanych przez innych badaczy, autor nie stwierdził również możliwości zastępowania w pożywieniu białka przez glikokol.

W o o d m a n H. E., E v a n s R. E., T u r p i t t W. G. The nutrition of the bacon pig. II. The influence of high-protein intake on protein and mineral metabolism. (Żywienie świń przy produkcji bekonów. II. Wpływ dowozu protein na przemianę białkową i mineralną). J. agricult. Sci. 27, 569, (1937).

Młode zwierzęta (po odłączeniu od matek) trawią białko równie dobrze, jak zwierzęta stare. Większe ilości białka są dobrze przyswajane; dowóz ponad normę nie powoduje większego odkładania się w ustroju. Nadmierne skarmianie białkiem nie wpływa na produkcję chudszego mięsa.

Wyniki dziennego bilansu białka u prosiąt nie ulegają zmianie przez cały okres wzrostu i wynoszą przeciętnie 12—14 g. Wynik dziennego bilansu wapnia u młodych zwierząt wynosi przeciętnie 4,5 g., wzrasta do 8 g., u starszych wynosi 3,6 g. Przeciętny wynik bilansu dziennego fosforu wynosi u zwierząt młodych 2,3 g, u starszych waha się w granicach 3,7 do 3,9 g. Wyniki bilansu chloru wahają się w granicach od 2,89 g. dziennie — do ujemnych wartości; zapotrzebowanie chloru jest na ogół małe.

Nowe książki i wydawnictwa. — Publications récentes.

AMMON R., DIRSCHERL W. *Fermente, Hormone, Vitamine und die Bieziehungen dieser Wirkstoffe zueinander.* Leipzig. Verl. Thieme. 1938. 45 str. R. M. 32.

Dzieło zawiera wiadomości dotyczące „aktywatorów", jakiemi są fermenty, hormony i witaminy, które autor omawia nie tylko z punktu widzenia biologii i chemii, lecz kliniki i terapii. Fermentom, znaczeniu fermentów dla przemysłu oraz hormonom roślinnym zostały poświęcone specjalne rozdziały.

GRAB W. *Vitamine und Hormone.* München—Berlin, J. F. Lehmanns Verlag. 1937. R. M. 3.

Autor podaje w zwięzłej i przystępnej formie ogólne wiadomości o witaminach i hormonach.

KIESWETTER. *Biochemie — eine natürliche Heilmethode.* Neubabelsberg, Verlagsanstalt für Biologie G. m. b. H. 1937. 150 str. R. M. 3,50.

Autor omawia znaczenie w lecznictwie soli mineralnych i metod biologicznych, podaje przepisy z zakresu ogólnej i szczegółowej dietetyki.

LAUTER S. *Hunger, Appetit und Ernährung.* Leipzig. G. Thieme Verlag. 1937. 85 str. R. M. 3.50.

Książka jest napisana przez lekarza, wieloletniego, doświadczonego praktyka, który przeciwstawia się klasycznym pojęciom o przemianie energii. Autor omawia szczegółowo w oświetleniu fizjologicznym i klinicznym głód i apetyt, podkreśla konieczność intensywnej pracy nad sprawami żywienia, zwraca uwagę na niebezpieczeństwo, jakie stwarza fakt, że ujemne następstwa nieracjonalnego żywienia występują nie zawsze w krótkim okresie czasu, lecz często dopiero w następnych generacjach.

SEYDERHELM R. *Die Hypovitaminose. Relative Vitaminmangel-Krankheiten in der Praxis.* A. Barth, Verl. Leipzig. 1938. 156 str. R. M. 9,50.

Praca poświęcona została zagadnieniom częściowych niedoborów witaminów — hipowitaminozom. Autor podkreśla możliwości powstawania deficytu witaminowego w okresach wzrostu, ciąży, laktacji i td. oraz przy wielu schorzeniach.

STEPP W., KÜHNAU J., SCHROEDER H. *Die Vitamine und ihre Klinische Anwendung.* Stuttgart F. Enke. 1937. 200 str. R. M. 9,50.

Autor podaje zdobycze naukowe z dziedziny witaminologii. Szczegółowej potraktowany został rozdział o witaminie B. Autor wypowiada swe poglądy co do żywienia zbiorowego oraz dietetyki dla chorych.

Volume Jubilaire en l'honneur de M. Louis E. C. Dapples. Vevey. 1937. 690 str.

W książce tej omówione zostały, między innymi, następujące zagadnienia: Antagonizm witaminów *(Cornil)*, znaczenie kwaśnego mleka w dietetyce *(Feer)*, schorzenie Selter-Swift-Feera czyli dziecięca akrodynia *(Glanzmann)*, dietetyka w szpitalach *(Michaud)*, zapotrzebowanie osesków na witaminy (*Rohmer*), wpływ witamin i hormonów na działanie niektórych trucizn *(Zangger)*, metody ilościowego oznaczania witaminów *(Loertscher)*, chemiczna budowa i synteza witaminów A, B_1, B_2 i C *(Zbinden)*.

MOELLER S. *Über Ernährungsbechandlung chronischer Krankheiten im Rahmen der gesamten biologischen Therapie.* Dresden, E. Pahl. 1937. 46 str. R. M. 1,20.

Moeller na podstawie wielu obserwacji dochodzi do wniosku, że przy leczeniu schorzeń przemiany materii — najlepsze rezultaty daje terapia żywieniowa, podkreśla dodatnie działanie, jakie mogą wywierać na zaburzenia przemiany materii diety zakwaszające, lub alkalizujące, oraz zmiany ilości pobieranych płynów.

Autor książki zwraca uwagę na konieczność istotnego uwzględniania spraw odżywiania przez sanatoria i szpitale.

RUZICKA L., STEEP W. *Ergebnisse der Vitamin u. Hormonforschung I.* Akademische Verlagsgeselschaft m. b. H. Leipzig. 1938. R. M. 15.

Poszczególne rozdziały w pierwszym tomie wydawnictwa są następujące :

Glanzmann E. Najważniejsze zagadnienia witaminowe, a dziecko, *A. Giroud* — Rozmieszczenie witaminu C w ustroju, *R. Williams* — Chemia witaminy B_1, *H. Guggisberg* — Witaminy i rozmnażanie, *T. Reichstein* — Chemia kortiny, *M. W. Goldberg* — Chemia męskiego hormonu płciowego. *G. F. Marrian* — Chemia oestrogenicznych hormonów.

———

Wiadomości bieżące. — Renseignements et communiqués.

Otwarcie *XVI Międzynarodowego Kongresu Fizjologów* w Zürychu odbędzie się dnia 15 sierpnia r. b.; obrady naukowe będą trwać od dnia 15 do dnia 19 sierpnia. Przewidziany jest podział na 6 następujących sekcji: I. Fizjologia ogólna i porównawcza, II. Biofizyka, III. Biochemia, IV. Fizjologia stosowana, V. Fizjologia eksperymentalna, VI. Farmakologia.

Zgłoszenia tematów oraz streszczenie referatów (600—3600 liter) przyjmuje prof. E. Rothlin, Bazyleja, Sonnenweg 6.

Po zakończeniu Kongresu odbędzie się zebranie naukowe na Stacji Alpejskiej — Jungfraujoch; informacji udziela Prof. v. Muralt, Bern, Bühlplatz 5.

22—24 sierpnia rb. odbędzie się w Stuttgardzie *Zjazd Naukowy* poświęcony zagadnieniom przemiany materii i chorobom przewodu pokarmowego.

Informacji w sprawach naukowych udziela Prof. Dr. Graffe, Würzburg, Luitpoldkrankanhaus, zgłoszenia uczęstnictwa przyjmuje Prof. Dr. v. Hoesslin, Berlin W. 15. Fasanenstrasse 27.

Redakcja otrzymała: — Publications obtenues par la Rédaction:

Archiwum Higieny. (Red. Prof. Dr. W. Gądzikiewicz). Tom V, 1937.

Die Ernährung. (Red. Prof. Dr. Floessner u. Dr. Og. H. Ertel Berlin). Bd. 3. H. 4, 5. 1938.

Pediatria Polska. (Red. Dr. M. Wierzbowska). Tom XVII, Nr. 1, 2, 34, 1938.

Przegląd Antropologiczny. (Red. Nacz. Prof. Dr. A. Wrzosek). T. XII. Z. I. 1938.

Ruch Przeciwgruźliczy. (Red. Dr. L. Węgrzynowski). R. V, Z. 1, 2, 3, 4, 1938.

Adler S., Das N. B., v. Euler H. und Heyman U. *„Biologische Dehydrierung und Synthese der Glutaminsäure.* Compt. rend. du Lab. Carlsberg, Sér. chim. 22, (1937).

Bernard Ch. *„Le Sanatorium Universitaire International de Leysin (Suisse) et son initiateur“.* Revue Mensuelle, (1931).

Bezssonoff N. *„Sur la Signification Biologique des Vitamines et des Hormones chez les Végétaux"*, (XVI Congrès de Chimie Industrielle — Paris), (1937).

Bezssonoff N. et Mme Woloszyn M. *„Sur l'existence d'une forme oxydeé, intermédiaire entre la vitamine C et l'acide déhydroascorbique"*. H. Bull. Soc. Chim. Biol. XX, 1, (1938).

Dąbrowski S., Dehryng B. Stolzmann. *Sur les limites de précision dans la mesure de la constance d'excrétion uréique (Constante d'Ambard).* Bull. Soc. Chim. Biol. XIX. 3, (1937).

Dąbrowski S., Kozłowski S. *Etude sur les déchets acides du métabolisme protéïque.* Bull. Ac. Pal. Sc. et Lettr A (1937).

Dąbrowski S., Łapa W. *Sur l'équivalence et le niveau de concentration du chlore globulaire et plasmatique au cours de l'anémie pernicieuse et l'autres maladies du sang.* (Bull. Ac. Pol. Sc. et Lettr. (1937).

Drummond J. C. i Hoover A. A. C. C XXIX. *Studies on vitamin E. (Tocopherol).* Biochem. J. XXXI, 10, 1852 (1937).

Drummond J. C., Finar I. L *„XV. Muconic acid as a metabolic product of benzene"*. Biochem. J. XXXII. 1, (1938).

Drummond J. C., Singer E., Watson S. J. Ferguson W. S., Bartlett M. S. *„An experiment on the nutritive value of winter- produced „Summer" milk."*. J. of Hyg. XXXVIII, 1, (1938).

Drummond J. C *„Le régime et la reproduction considérés dans leur rapport avec les vitamines B et E"*. Extr. du Rap. du II-e Congr. Int. Soc. Sc. Hyg. Aliment. (1937).

V. Euler H., Malmberg M. *„Einfluss der Eingaben von Ascorbinssäure und Citrin auf den Gehalt des Meerschweinchenblutes an vitalfärbbaren Erythrocyten II.* Hoppe-Seylers Zschr. 252, 1, 2, (1938).

V. Euler H., Heiwinkel H., Malmberg M., Robežnieks I., Schlenk F. *„Zur Kenntnis der Cozymase-Bilanz in Rattenkörper"*. Arkiv för Kemi, Mineral. och Geolog. 12 A, 25, (1937)

V. Euler H. *„Hormones et Vitamines"*. (Rapport présenté aux Journées Médicales de Paris Internationales), (1937).

V. Euler H., Schlenk F. *„Enzym-Studien I"*. Arkiv för Kemi, Mineralog. och Geolog. 12, 49, (1938).

V. E u l e r H. *„Alimentation et état de la vision“*. Extr. du Rapp. du II-e Congr. Int. Soc. Sc. Hyg. Aliment., (1937).

V. E u l e r H., M a l m b e r g M. *„Wachstum von Lactoflafvinfrei ernähren Ratten“*. Hoppe-Seyler's Zschr. 250, 2, 3, (1937).

V. E u l e r H., H e l l s t r ö m H. *„Zur Kenntnis der enzymatischen Wasserstoffüberträger im Muskel“*. Hoppe-Seyler's Zschr. 252, 1, 2, (1938).

G o d u l a Cz. *„Wpływ witaminu C na odporność erytrocytów“*. Poznań, 1937.

G ó r s k i M. *Sur l'azote α-amine de l'urine.* Bull. Ac. Pol. Sc. et Lettr. (1937).

I w a n o w s k i W., G r a b o w s k a C. *„The determination of sugars in flour“*. Cereal Chemistry, XV, 2, (1938).

K r u s z y ń s k i J. *„Histochemiczne badania nad spopieloną tkanką chrzestną hodowaną „in vitro“*. Folia Morphologica. VII, 4, 1936/7.

K r u s z y ń s k i J. *„Vereinfachte Methode zur Bestimmung des Massstabes auf Mikrophotographien, besonders bei Anvendung eines dunklen Feldes oder des auffallenden Lichtes“*. Zschr. wissenschaft. Mikrosk. u. f. mikrosk. Technik. 54, 411, (1937).

K r u s z y ń s k i J. *„Współczesne poglądy na morfologię i biologię kostnienia“*. Wilno, Wszechświat, 3, (1938).

M e h l S. *„Beiträge zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Bisamratte“*. Arb. Bayer-Landesanstalt für Pflanzenbau und Pflanzenschutz. München.

M e n d h e i m H. *„Fressen Haubentaucher Frösche und Froschlarven?“*. Fischerei-Zschr. 41, 40, (1937).

M o s s A. R., C u t h b e r t s o n W. F. J., D a n e l l i J. F., D r u m m o n d J. C. *„Observations on the Chemical Nature of Vitamine-E“*. Chem. a. Industr. LVII, 12, 275, (1938).

M o u r i q u a n d G. *„Carence alimentaire. Carence digestive et Carence de nutrition“*. La Presse Médic. 89, (1925).

M o u r i q u a n d G. *„Carence maternelle et carence foetale et infantile“*. Bull. Ac. Méd. 114, 30, (1935).

M o u r i q u a n d G. *„La notion de dystrophie inapparente en biologie et en médicine infantile“*. Congr. Soc. Savantes. Sect. Sc. (1937).

M o u r i q u a n d G., L e u l i e r A., W e i l l L., M o r i n G. *„Réversibilité des modifications de la chronaxie dans le rachitisme expérimental du rat“*. C. R. Soc. Biol. CX. 752, (1932).

Mouriquand G., Morin G., Edel H. *„Béribéri experimental et chronaxie vestibulaire“*. C. R. Soc. Biol. CXIX, 617, (1935).

Mouriquand G. *Terrain „pur“ et rapports de l'infection et du terrain oculaire dans l'avitaminose A“*. Paris Médic. (1935).

Mouriquand G. *Les phases de Curabilité et d'Incurabilité des Dystrophies alimentaires*. Presse Médic. N. 25, (1935).

Mouriquand G. *„Terrain oculaire et dystrophie inapparente“*. Paris Médic. (1935).

Mouriquand G. *„Le phénomène du „Refus“ du calcium et des fixateurs du calcium dans le rachitisme clinique et expérimental“*. Schweizer. Med. Wschr. 65, 50, (1936).

Mouriquand G. *„Précarence et neuropsychiatrie“*. Revue neurolog. 65, 2, (1936).

Mouriquand G. *„Le phénomène du „Refus“ dans les Dystrophies irréversibles“*. Presse Médic. 80, (1936).

Mouriquand G. *„Athrepsie et dystrophies irréversibles“*. *J. de* Médicine de Lyon, (1936).

Mouriquand G. *„Alimentation et états de précarence chez l'enfant“*. II Congr. Intern. Soc. Sc. Hyg. Aliment. Paris, (1937).

Mouriquand G. *„Hormones et vitamines en clinique“*. Lyon Médic. 40, (1937).

Mouriquand G., Tête H. *„Carence alimentaire chronique (avitaminose C partielle)“*. C. R. Ac. Sc. 205, 822, (1937).

Mouriquand G., Tête H., Wenger G., Viennois P. *„Syndrome rhumatisme ankylosant dans l'avitaminose C partielle“* C. R. Ac. Sc. 204, 921, (1937).

Mouriquand G., Tête H., Wenger G., Viennois P. *„Carences eutrophiques et Genèses de „Terrains“ chroniqement carencés“*, La Presse Méd. 35, (1937).

Podhradský J., Wodzicki K., Gołąbek Z. *„Význam štítné žlázy pro pelichání u slepic“*. Sborn. Česko-Slov. Akad. Zemědělské. XII, (1937).

Prawocheński R. *„Aklimatyzacja a współczesna hodowla zwierząt domowych“*. Przegl. Hod. 9—12, (1937).

Scheunert A. *Über den Vitamingehalt von Gemüsen, welche einerseits mit Stalldung, anderseits mit Stalldung N. P. K. gedüngt wurden*. Die Ernährung. 3, 3, (1938).

S c h e u n e r t A. *Vitamingehalt der Seefische.* Dtsch. Fischerei Rundsch. 15, (1937).

S c h e u n e r t A. *Über die Beziehungen der Trocknungsart von Kakaobohnen zum Vitamin-D-Gehalt der Schalen.* Tierernährung. 9, 250, (1937).

S c h e u n e r t A. *Untersuchungen über den Vitamingehalt der Süsslupine.* Tierernährung, 9 242, (1937).

S c h e u n e r t A., R e s c h k e J. *Untersuchungen über den Einfluss der Zubereitungsweise und der Verwendung der Kochkiste auf den Vitamin-C-Gehalt einiger Gemüse* Vorratspflege und Lebensmittefrsch. 1, 4, (1938).

S c h e u n e r t A., R e s c h k e J., K o h l e m a n n E. *Gasherd, Kochkiste und Nährwert.* (1938).

S c h e u n e r t A., R e s c h k e J. *Über die Grünung von Gemüsekonserven im Hinblick auf ihren Vitamin C Gehalt.* Zschr. f. Untersuch. d. Lebensmitt. 1, 74, (1937).

S c h e u n e r t A., W a g n e r K. H. *Über den Einfluss der Düngung auf den Vitamin B_1 und B_2 — Gehalt von Roggen und Gerste.* Bioch. Zschr. 295, 1—2, (1937).

S c h e u n e r t A., W a g n e r K. H. *Über den Gehalt der Kartoffeln an Vitamin B_1 und B_2 (Komplex) und seine Beeinflussung durch verschiedene Düngung.* Bioch.Zschr. 295, 3—4, (1938).

S c h e u n e r t A., W o l f a n g e r L. *Über den Einfluss verschiedener Vitamin B_1-Mengen auf den Vitamin A-Bedarf.* Hoppe-Seylers Zschr. 252, 1—2, (1938).

S ł a w i ń s k i M. A. *„Les érythrocytes comme osmomètres“.* Ann. Physiol. XIII, 3, (1937).

S t e i n m a n n, K o c h, S c h e u r i n g. *Die Wanderungen unserer Süsswasserfische, dargestellt auf Grund von Markierungsversuchen“,* Zschr. f. Fischerei. XXXV, 369, (1937).

S c h l e n k F., v. E u l e r H., G ü n t h e r G. *„Desamino-Cozymase“,* Ark. Kem., Mineralog. Geolog. 12, 53, (1938).

T h o r b j a r n a r s o n T., D r u m m o n d J. C. *„Conditions influencing the storage of vitamin A in the liver“.* Biochem. J. XXXII, 1, 5, (1938).

W a g n e r K. A. *Beitrag zur quantitativen Vitamin A Bestimmung.* Bioch. Zschr. 296, 3—4, (1938).

Weil E., Mouriquand G., Michel P. „*Recherches sur la carence alimentaire. Effets comparés de la nourriture exclusive des chats par la viande crue, congelée, salée, cuite et stérilisée*". C. R. Soc. Biol. LXXIX, 189, (1916).

Weill E., Mouriquand G. „*Inanition et carence*". C. R. Soc. Biol. LXXIX, 382, (1916).

Yudkin S., Hawksley J. C., Drummond J. C. „*A case of pellagra*". Lancet 29, 253, (1938).

ZBIÓR PUBLIKACJI I PRAC ZAKŁADU FIZJOLOGII WYDZ. LEK. UNIWERSYTETU J. P. w WARSZAWIE,

wyk. pod kierunkiem Prof. Dr F. Czubalskiego. Tom III:

Bieńka E.-J. et Szczepański Cz. *Influence de la nature et de la force de l'excitant sur la quantité et sur la teneur en chlorures et le pH de la sécrétion salivaire.*

Bieńka E. J. i Szczepański Cz. *Skład i właściwości śliny w zależności od charakteru i siły bodźca.*

Czubalski Fr. *Wpływ podrażnień nerwu błędnego i współczulnego na lepkość i napięcie powiechniowe krwi.*

Czubalski Fr. *Organizacja opieki zdrowotnej nad młodzieżą akademicką.*

Czubalski Fr. *Zasady wychowania fizycznego i sportu w* świetle fizjologii.

Czubalski Fr. *Wpływ ćwiczeń cielesnych na niektóre przejawy czynności autonomicznego układu nerwowego.*

Czubalski Fr. *Fizjologia trzustki w świetle obcych i własnych badań.*

Czubalski Fr. *Przemówienie opiekuna Koła Medyków S. S. S. M. U. J. P. Prof. Dr Fr. Czubalskiego na uroczystości dwudziestolecia.*

Czubalski Fr. *Medycy wobec nowych zagadnień.*

Czubalski Fr. *Fizjologia autonomicznego układu nerwowego i wydzielania wewnętrznego oraz wzajemny stosunek czynnościowy tych układów.*

Czubalski Fr. *Przemówienie w Kole Medyków w dniu 29 stycznia 1938 r.*

Fegler J. *Influence des résistances respiratoires sur les échanges gazeux.*

Fegler J. et Modzelewski T. *Méthode photo-électrique de détermination de la teneur de l'aire en O^2 et CO^2.*

Fegler J. et Modzelewski T. *Détermination colorimetrique du CO^2 dans l'aire, a l'aide d'un élément photoélectrique.*

Fegler J. *Recherches sur l'arythmie respiratoire adrénalique.*

Gartkiewicz St. *Okresowe oddychanie żółwia Chelydra serpentina L.*

Gartkiewicz St. *Reagowanie szczeżui na bodźce świetlane.*

Gartkiewicz St. *Wpływ oziębiania na reakcje fotyczne szczeżui (Anodonta).*

Kodejszko E. *Wpływ uprzedniego działania wyższych temperatur na siłę trawienną amylazy i trypsyny soku trzustkowego.*

Kodejszko E. i Szczepański Cz. *Wpływ wysiłku fizycznego na zawartość chloru i pH śliny.*

Likier A. *Stosowanie wielkich dawek koraminy i stiminolu w ostrych zatruciach morfiną, weronalem i innymi środkami nasennymi.*

Missiuro W. i Perlberg A. *Badania wpływów lekcji gimnastyki na ustrój. I. Tok lekcyjny a zmiany oddychania.*

Missiuro W. i Perlberg A. *Badania wpływów lekcji gimnastyki na ustrój. II. Tok lekcyjny a zmiany oddychania.*

Missiuro W. *Fizjologiczne mechanizmy aktywacji wypoczynku.*

Perlberg A. *Badania energetyczne procesów pracy i jej wydajności u dzieci.*

Szulc J. *Über die Londonsche Angiostomie der Pfortader.*

Walawski J. *Badania doświadczalne nad hipotensyjnym działaniem śliny.*

Walawski J. *Recherches expérimentales sur l'action hypotensive de la salive.*

Walawski J. *Wpływ czynników humoralnych, pochodzących z przewodu pokarmowego na czynności wydzielnicze gruczołów żołądka i trzustki.*

Zandowa N. *Rola oliwek opuszkowych.*

Zand N. *Nouvelles études expérimentales sur les olives bulbaires.*

Zand N. *Le rôle des olives bulbaires.*

Zawadzki Br. *Der Einfluss von Elektrolyten auf die physikalisch-chemischen Eingenschaften von kolloiden Systemen, die dem Cytoplasma vergleichbar sind. 2 Teil: Der Einfluss von Salzen auf die Viskosität von Eingelblösungen verschiedener Konzentration:*

Zawadzki Br. *Badania nad zastosowaniem hydrotropii do przyśpieszenia hydrolizy iperytu.*

Zawadzki Br. *Über die gleichzetige Wirkung zweier Elektrolyte auf die Viskosität von Eingelblösungen.*

Zawadzki Br. *The nervous impulse and the neuro-humoral transmission.*

Zawadzki Br. *Influence des électrolytes sur la viscosité des solutions de jaune d'oeuf a concentrations diverses.*

